



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POST-GRADO

Tratamiento odontológico integral bajo anestesia general en un paciente con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en síndrome de Leigh

REPORTE CLÍNICO

Para optar el Título de Especialista en Odontopediatría

AUTOR

María Angélica Alvarez Páucar

LIMA – PERÚ
2015

DEDICATORIA

A **DIOS**, porque confiando en ÉL todo lo puedo
y en **CRISTO** que me fortalece. Dando gracias por la protección
a lo largo de mi vida.

A **Angélica Zavala**, mi maternal abuela, que me motivó
a seguir luchando en todos los aspectos de la vida.

A mis queridos padres **Estela y Luis**, por su incondicional
apoyo y aliento durante el desarrollo de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A los docentes asistentes odontopediatras del Instituto Nacional de Salud del Niño, encabezado por el coordinador de la especialidad Dr. Gilmer Torres R.; al Jefe del Servicio de Cirugía Bucal, Dr. José Yance C.; al Jefe de la Unidad de Ortodoncia y Ortopedia Maxilar, Dr. César Villaverde E. y a la Jefa del Servicio de Odontología, Dra. Gina Bustamante R. por transmitir sus conocimientos y su ayuda para el desarrollo del presente trabajo.

Al Dr. Daniel Koc, Jefe de Docencia de la Oficina de Docencia y Jefe del Servicio de Neurología del INSN, al Dr. Hugo Abarca Jefe del Servicio de Genética del INSN y al Dr. Pedro Rivera, Médico anesthesiólogo, médicos especialistas del Instituto por su invalorable ayuda en la evaluación diagnóstica y atención médica de la citada paciente que los distingue como excelentes profesionales con noble calidad humana.

A los docentes especialistas de la UNMSM, encabezado por la Dra. María Elena Nuñez L. por la revisión detallada para la culminación del presente trabajo. A la Dra. María Elena Díaz P. por su amistad y ayuda desinteresada en la realización de la presente.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
I. OBJETIVOS	
1.1 Objetivo General	3
1.2 Objetivos Específicos	3
II. MARCO TEORICO	
2.1 Antecedentes	4
2.2 Bases Teóricas	12
2.2.1 Síndrome de Leigh	12
2.2.1.1 Definición	12
2.2.1.2 Prevalencia	16
2.2.1.3 Etiología	17
1. Fisiología mitocondrial	20
2. Clínica de las citopatías mitocondriales	23
2.2.1.4 Manifestaciones clínicas sistémicas	25
2.2.1.5 Manifestaciones clínicas estomatológicas	26
2.2.1.6 Diagnóstico	27
2.2.1.7 Tratamiento	30
2.2.2 Tratamiento Odontológico Integral	32
2.2.2.1 Tratamiento odontológico integral de forma ambulatoria	33
2.2.2.2 Tratamiento odontológico integral bajo anestesia general	34
1. Tratamiento periodontal	36
- Destartarizador neumático	36
2. Tratamiento endodóntico en una sola sesión	38

- Localizador electrónico apical en endodoncia ...

40

- Instrumental Rotatorio Ni-Ti Mtwo en
endodoncia 42

- Radiovisiografía en endodoncia 46

3. Tratamiento quirúrgico 48

- Electrocirugía en odontología restauradora 48

- Exodoncia con sutura y hemostático50

- Exodoncia con sutura y láser 53

2.3 Definición de Términos 56

III. CASO CLÍNICO

3.1 Historia Clínica del Niño 58

1. Anamnesis 58

A. Filiación 58

B. Motivo de Consulta 58

C. Antecedentes 58

D. Enfermedad Actual61

2. Examen Clínico 62

A. Examen Clínico General 62

B. Examen Psíquico Elemental 62

C. Examen Clínico Regional.....64

3. Diagnóstico Presuntivo 68

4. Exámenes Complementarios 69

A. Análisis de Fotografías	70
B. Análisis de Radiografico	84
3.2 Diagnóstico definitivo	89
A. Estado Sistémico	89
B. Estado Estomatológico	89
3.3 Plan de Tratamiento	90
3.4 Tratamiento Realizado	91
1. Primera cita	91
2. Segunda cita	92
3. Tercera cita	93
4. Cuarta cita	107
5. Quinta cita	113
6. Sexta cita.....	114
3.5 Evolución del Caso	132
IV. DISCUSION	146
V. CONCLUSIONES	159
VI. RECOMENDACIONES	161
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	162
VIII. ANEXOS	

RESUMEN

El objetivo de este estudio de caso fue conocer el tratamiento odontológico integral bajo anestesia general de un paciente con encefalopatía necrosante subaguda o enfermedad mitocondrial ó síndrome de Leigh, con el fin de restablecer la salud oral en el paciente, brindar orientación y promoverle motivación a la madre/cuidador principal. Se reportó a un paciente de género femenino de 12 años portador de esta patología, se analizó sus antecedentes médicos y odontológicos, se realizó la exploración física y clínica, se revisó los exámenes médicos. Fue una paciente renuente a la consulta odontológica, manifestada por el dolor espontáneo en las primeras molares inferiores (1MP) cuyo estado era de deterioro dental y dolor provocado en los incisivos centrales superiores (ICS) que evidenciaba cambio de coloración. El diagnóstico odontológico fue enfermedad gingival debido a acúmulo de placa bacteriana, remanentes radiculares de 1MP inferiores, necrosis pulpar de ICS, presencia de lesiones de caries y anomalías dentomaxilofaciales. Debido a su cuadro clínico estomatológico, su conducta y su condición sistémica, se la consideró como un paciente negativo por lo que se optó por el abordaje farmacológico. La patogénesis de la enfermedad fue discutida, se estudiaron reportes del cuidado operativo y se hizo revisión de literatura.

Los datos sugieren el cuidado y el mantenimiento de la salud oral luego de la intervención odontológica que responde a la atención primaria renovada, no sólo, como programa preventivo-promocional en odontología para pacientes con compromiso neuro-psico-motor y en este caso particular de Síndrome de Leigh. Aunque existe controversia respecto a elegir qué tipo de tratamiento farmacológico debido a factores condicionantes, en el presente reporte se utilizó la anestesia general como alternativa de abordaje anestésico seguro porque no se consiguió el grado de cooperación por el cuadro de alta complejidad odontológica con calidad de atención y aceptación de los padres.

Palabras Claves: enfermedad de Leigh, encefalopatía necrosante subaguda, mitocondria, anestesia general, cirugía oral.

ABSTRACT

The aim of this case study was to show the integral dental treatment under general anesthesia of a patient with subacute necrotizing encephalomyelopathy or mitochondrial disease or Leigh syndrome, in order to restore the oral health of the patient, provide guidance and motivation to the mother/ primary caregiver. A female patient of 12 years old with this pathology was reported, where medical and dental history was analyzed, physical and clinical examination was made, medical test were reviewed. She had a reluctant behavior to dentist, manifested by spontaneous pain in the first molars (1MP) whose condition was dental deterioration and induced pain in upper central incisors (ICS) showing discoloration. The dental diagnosis were gingival disease caused by accumulation of plaque, root remnants of lower 1MP, pulp necrosis of ICS, presence of caries lesions and dentomaxillofaciales anomalies, evaluating her dental condition, behavior and systemic disease, she was considered as a patient with negative behavior to dental treatment so we opted for the pharmacological approach. The pathogenesis of the disease was discussed, operating reports were studied and literature review was made.

Data suggest that the care and maintenance of oral health after dental work that responds to the renewed primary care, not only as a promotional preventivo- program in dentistry for patients with neuro-psycho-motor problems and this particular case of Leigh syndrome. Although there is controversy about what kind of pharmacological treatment choose, for the conditioning factors, in this report general anesthesia was used as a secure alternative treatment, because we did not achieve the level of cooperation for the high dental complexity of the treatment with quality of care and parental acceptance.

Key words: Leigh disease, encephalopathy subacute necrotizing, mitochondria, general anesthesia, oral surgery.

INTRODUCCIÓN

En el último Relatorio Mundial sobre Deficiencias de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2014, se refirió que cerca de 1 billón de personas viven con alguna deficiencia, mientras que el 15% de esta población presentan grado severo de discapacidad que limita su participación con la familia, la comunidad y la vida política, además el 80% de ese billón de personas viven en países de bajos y medianos ingresos, donde a menudo el acceso a servicios básicos de salud y los servicios sociales es limitado ¹.

En el Perú, según la Encuesta Nacional Especializada en Discapacidad realizada en el año 2013, existen 1'575,402 personas con discapacidad, representando el 5.2% de la población ², aunque si seguimos el informe del Banco Mundial del año 2011, donde el promedio mundial fue del 15% ³, no tiene concordancia, pero si seguimos la tendencia mundial del aumento cuantitativo de personas con deficiencia esta sobrecargará a los servicios de salud de manera general. Actualmente, el Estado Peruano hace uso del Fondo Intangible Solidario de Salud (FISSAL), para la atención de salud incluye tratamiento médico y quirúrgico de las personas con discapacidad, es así que en el año 2014, la Dra Midori de Habich Rospigliosi, Ministro de Salud emite una RM N° 151-2014-MINSA, aprobando el "Listado de Enfermedades Raras o Huérfanas", que integra 04 grupos de enfermedades, donde el Estado invierte en el fortalecimiento del Seguro Integral de Salud, por lo que faculta al FISSAL para el financiamiento de las 8 enfermedades consideradas en el Grupo 1 de Muy alta prioridad y posteriormente, según disponibilidad presupuestaria, incluirá paulatinamente los grupos priorizados del listado: Grupo 2: Alta Prioridad, Grupo 3: Baja Prioridad, Grupo 4: Muy baja prioridad, con un total de 399 enfermedades.⁴

La Asociación Brasileira de Enseñanza Odontológica (ABENO) en Sao Paulo refieren que el mayor registro de atención lo obtienen los pacientes con anomalías congénitas con el 24,3%. Para el desarrollo del presente trabajo

se tomó como referencia la clasificación de Sabbagh y col (2007), empleada en la ABENO que toman 09 grupos: deficiencia mental; deficiencia física (parálisis cerebral, accidente vascular encefálico, lesión medular); anomalías congénitas (malformaciones, deformidades, síndromes malformativos); disturbios comportamentales (autismo); trastornos psiquiátricos (esquizofrenia); disturbios sensoriales y de comunicación (deficiencia del habla, auditiva y visual); enfermedades sistémicas crónicas (diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedades hematológicas, trastornos convulsivos, insuficiencia renal crónica); enfermedades infectocontagiosas (pacientes HIV-positivos, hepatitis virales, tuberculosis); condiciones sistémicas (pacientes irradiados en región cabeza y cuello, pacientes sometidos a trasplante de órganos, pacientes inmunosuprimidos por medicamentos).⁵

La enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh integra el grupo de las anomalías congénitas.

Es primordial conocer el diagnóstico médico del paciente, estudiar los riesgos y necesidades del paciente versus oportunidades y costo/beneficio del tratamiento odontológico siendo herramientas muy importantes, para llevar a cabo un abordaje integral odontológico de las más prevalentes demandas dentales, en orden de prioridad: el tratamiento preventivo, restaurador, periodontal, quirúrgico y endodóntico. Asimismo, debido al abandono del tratamiento odontológico por la dificultad en el transporte hacia el local de atención e inviabilidad económica, el profesional odontológico debe tomar en consideración algunas alternativas de tratamiento, en este caso el tratamiento bajo anestesia general tomando los cuidados pertinentes como el cumplimiento de los exámenes complementarios solicitados y de los procedimientos preoperatorias, transoperatorias y postoperatorias.

El objetivo del presente estudio, fue reportar el tratamiento odontológico integral bajo anestesia general de una paciente juvenil con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh e integra el grupo de enfermedades llamadas encefalopatías mitocondriales, para devolverle la salud oral, brindar orientación/ motivación al paciente y a su madre/cuidador principal.

I. OBJETIVOS:

1.1 Objetivo General

- ✓ Reportar el caso de un paciente con Síndrome de Leigh juvenil, que requiere el uso de anestesia general para el tratamiento odontológico integral y revisar las implicancias de este síndrome a nivel oral.

1.2 Objetivos Específicos

1. Describir las manifestaciones clínicas médicas del paciente con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh.
2. Identificar las características estomatológicas propias de la enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh.
3. Relacionar la fisiología general de la enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh con las enfermedades orales propias de su entidad como la enfermedad gingival, caries dental, anomalías dentomaxilofaciales, maloclusión dental, deglución atípica y alteraciones en los tejidos.
4. Desarrollar adecuadas técnicas de manejo de conducta en pacientes portadores de la enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh.
5. Conocer eficaces y actuales técnicas para el tratamiento odontológico bajo anestesia general para conseguir resultados satisfactorios que sean tolerados por el paciente.
6. Motivar, capacitar y desarrollar conocimientos, actitudes en el paciente y/o cuidador principal para la prevención de salud oral en pacientes con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Grattan- Smith P (1990), trabajaron con 16 pacientes con discapacidad neurológica que fueron sometidos bajo anestesia general y desarrollaron insuficiencia respiratoria después de la operación, sin embargo 03 pacientes registraron síntomas respiratorios, aunque el diagnóstico no fue sospechado en el momento del procedimiento en 02 de los niños. Del estudio se registró que 08 niños habían recibido agentes anestésicos sin incidentes. Aunque la mayoría de los pacientes había desarrollado posteriormente anomalías respiratorias y murió con insuficiencia respiratoria, este problema no era evidente en el momento de la anestesia. Por lo tanto, se concluye que se debe tomar los cuidados necesarios en pacientes que presenten enfermedades respiratorias, especialmente de aquellos niños con diagnóstico de encefalopatías, como el Síndrome de Leigh y otros, porque registran evidente y significativo riesgo cuando son sometidos a cualquier tratamiento bajo anestesia y más aún con anestesia general.⁶

Shenkman Z (1997), estudiaron un desorden neurodegenerativo progresivo de la infancia y juventud, el Síndrome de Leigh (SL), clínicamente caracterizado principalmente por el retraso del desarrollo, disfunción del sistema nervioso y anormalidades respiratorias como la aspiración, sibilancias, dificultades respiratorias, jadeos, hipoventilación y apnea. Aunque la experiencia en el manejo del anestésico en pacientes con Síndrome de Leigh es limitada, pero se permite recomendaciones en la selección de la droga, selección del agente anestésico que deben tomarse en consideración por la interferencia de barbitúricos y agentes volátiles con la respiración mitocondrial, por otro lado el uso del halotano inhibe la glucogénesis que es el conductor de la hiperlactatemia y exacerbación de acidosis láctica. Aunque existe una asociación discutida con el uso de propofol. En conclusión, el manejo operatorio del paciente con SL necesita un cuidado en la atención metabólica, neurológica y problemas respiratorios que ocurren junto con la enfermedad. Una atención meticulosa para la selección apropiada de agentes anestésicos,

para la normoventilación y prevención de acidosis, asimismo evitar el empleo de ciertos anestésicos en pacientes que manifiesten fallas respiratorias propias de la enfermedad.⁷

Limeres N (2003), realizaron un estudio en pacientes con discapacidad severa susceptibles de tratamiento odontológico bajo anestesia general (AG), donde analizaron la importancia de la exploración preoperatoria individualizada. De los 564 pacientes procedentes de la unidad de pacientes especiales, Universidad Santiago de Compostela 1997-2001, se obtuvo que el 15% (84) de los casos no justificaban someterse al tratamiento bajo AG, porque su estado oral era aceptable o presentaban ciertas patologías (caries asintomáticas en dientes temporales). Los pacientes sometidos al tratamiento con anestesia local fueron el 43% (242) y con anestesia general el 42% (234), siendo los pacientes con alteraciones físicas y/o conductuales los que accedieron al tratamiento con AG. La patología sistémica predominante en el colectivo susceptible de tratamiento bajo AG, fueron el retraso mental de etiología desconocida (32%), parálisis cerebral (18,5%), epilepsia (10,5%) y síndrome de Down (10,2%), el grupo de síndromes de baja prevalencia: Síndrome de Leigh y otros (23,2%). El equipo de anestesiólogos excluyó a 04 pacientes (1,7%) susceptibles al tratamiento con AG, por su levado compromiso médico: paciente con síndrome de Leigh, 02 pacientes con distrofia muscular progresiva avanzada y un paciente con fijación cervical. Las principales patologías fueron: caries y sus complicaciones (65%), periodontitis (13%) y enfermedad pulpar (<7%). Las terapias más frecuentes: exodoncias (91,8%), obturaciones (71,7%), tartrectomías (58,8%) y rehabilitación protésica (4%). Los adecuados criterios de selección para efectuar tratamientos odontológicos con AG a pacientes con minusvalía severa, reduce el uso indiscriminado de la técnica, siendo muchas veces el control conductual (enfoque no farmacológico), el que minimiza las complicaciones y evita las futuras reintervenciones bajo esa modalidad.⁸

Shear T (2004), observaron en su reporte el curso de la enfermedad o síndrome de Leigh (SL), de una niña de 19 meses de edad con 9 Kg que requirió atención anestésica para la toma de biopsia muscular. Su

diagnóstico de encefalopatía de Leigh, fue realizado hace 02 meses antes, basado en los resultados de un estudio de imágenes por resonancia magnética (IRM), ésta mostró anomalías de señal multifocales en el tejido cerebral profunda y tronco cerebral coherente. Al año de edad, la madre observó un retraso en el logro de los hitos de desarrollo y más recientemente una pérdida de algunos hitos alcanzados previamente. Durante el curso de su enfermedad, los pacientes con SL pueden requerir atención anestésica durante la biopsia muscular, posible colocación de sondas alimentarias o varios otros procedimientos quirúrgicos. Para evitar posibles complicaciones relacionadas con la anestesia, el procedimiento se realizó bajo anestesia en la médula espinal (anestesia epidural). El SL y sus potenciales implicaciones anestésicas son discutidos. No hubo cambios en los signos vitales del bebé desde la línea base 50-60 hasta 60-70 respiraciones/min. La biopsia del músculo se completó en 30 min. No hubo complicaciones intraoperatorias y el bebé fue trasladado a la unidad de recuperación postanestésica. Este estudio sugiere que el uso del propofol (potencial de recuperación rápida), puede impedir su uso en SL y otros trastornos mitocondriales porque inhibe su función mitocondrial. Dado el potencial para la insuficiencia respiratoria postoperatoria, se recomienda una estrecha vigilancia de la función ventilatoria.⁹

Diab M (2004), reportó el caso de un paciente niño de 04 años de edad con Síndrome de Leigh, sometido a tratamiento odontológico quirúrgico y rehabilitador en sala de operaciones en 02 programaciones (turnos operatorios). A la evaluación médica, el paciente presentó dificultad respiratoria y neumonía por aspiración, dificultad respiratoria y neumonía por aspiración, al mismo tiempo el niño demostró grave discapacidad intelectual, movimientos físicos violentos de la cabeza y extremidades, períodos de intensos espasmos faciales y apretamiento dental. Tuvo infección severa en el dedo pulgar derecho, debido a la descamación epitelial como consecuencia de la repetida e intensa succión y mordida digital, por lo que se le administró antibiótico por vía endovenosa. A la evaluación odontológica el paciente registró lesiones traumáticas

bucodentales auto-infligidas en los dientes, hueso alveolar, labios y lengua durante episodios repetidos de intensos espasmos buco-faciales. Debido al historial médico y comportamiento no cooperador del niño, el tratamiento dental fue bajo anestesia general y el examen oral con las radiografías intraorales fueron realizadas. El tratamiento conservador de las lesiones, incluyó la reducción del hueso alveolar fracturado, la ferulización de los dientes traumatizados y la planificación de un protector bucal, sin embargo después de un segundo incidente de lesión autoinducida severa a los dientes y el hueso alveolar, se hizo inevitable la extracción de los dientes anteriores para proteger al niño de posteriores automutilaciones y permitir la curación de los tejidos dañados.¹⁰

Ellis Z (2005), reportan el caso de un paciente juvenil con Síndrome de Leigh (SL) que acuden para la extracción de una tercera molar con el uso de anestesia ambulatoria bajo sedación profunda, administrando por vía intravenosa propofol, debido a su rápida recuperación postoperatoria. La anestesia para pacientes con este síndrome requiere especiales cuidados por la complicación respiratoria, siendo el más frecuente indicador de morbilidad y mortalidad postoperatoria. Aunque la ocurrencia de los problemas respiratorios tienden a disminuir, cuando el inicio de la enfermedad de SL ocurrió a edades mayores. En este caso se le administró midazolam. Remarcando que la extracción de la tercera molar bajo sedación profunda fue realizada solamente después que el paciente no presentó ninguna indicación de anormalidad respiratoria. Se tuvo una especial atención a la selección de agentes anestésicos y el estado respiratorio antes, durante y después de la operación. El procedimiento quirúrgico dental duró 25 minutos, el paciente registró un movimiento no intencionado por el cual se le administró 5-10 mg de propofol adicional. La recuperación postanestésica fue reportada como normal y tranquila con el uso de midazolam y propofol. Asimismo, en el procedimiento odontológico de la extracción, se usó como anestésico local para el bloqueo mandibular bilateral que incluía 3,6ml de lidocaína al 2% con adrenalina 1:100 000 y 1,8ml de bupivacaína a 0,5% con epinefrina al 1:200 000. Por lo tanto, el uso de la anestesia puede ser realizado de

forma segura en los pacientes juveniles con SL, pero requiere extremos cuidados si el paciente presenta manifestaciones respiratorias propias del síndrome. ¹¹

Driessen J. (2008), desarrolló una investigación acerca de los desordenes neuromusculares y mitocondriales más frecuentes e importantes que el anestesiólogo toma en su trabajo. Se observó que el aumento en la comprensión del avance de la especialidad de la genética y la fisiopatología de trastornos musculares pueden conducir a disminuir las complicaciones obtenidas por su cuadro clínico propio del paciente, específicamente cuando amenaza su vida, principalmente relacionada con los procedimientos quirúrgicos, siendo los más relevantes para el anestesiólogo. Estos resultado incluyen los mecanismos de hiperpotasemia después de haber incorporado succinilcolina en pacientes con regulación positiva de los receptores de acetilcolina, asimismo, adquiere conocimientos sobre el mecanismo de las reacciones similares a la hipertermia maligna como la rabdomiólisis durante la anestesia en pacientes con distrofia muscular de Duchenne, por otro lado, la importancia de los defectos mitocondriales y el efecto de agentes usados en la anestesia sobre la función mitocondrial también se destaca. Sin embargo, en esta revisión se concluye que, no existen suficientes estudios clínicos que permitan determinar la técnica anestésica más segura para estos tipos de pacientes. ¹²

Vizcarra-Woge G. (2009), reportaron el caso de un paciente con discapacidad neurológica, que presenta automutilación con implicaciones estomatológicas. Los estudios registraron que los síndromes de automutilación no necesariamente están relacionados con el síndrome de Lesch-Nyhan, sino también con otros síndromes como, el síndrome del cromosoma X frágil, esclerosis tuberosa, síndrome del par 18, síndrome de Williams, síndrome XXX (exclusivamente en mujeres), entre otros. La paciente tenía retraso mental profundo de tipo orgánico; por una lesión estructural y probablemente multifactorial, por asfixia perinatal y por alteraciones de la organización cerebral. A este paciente se le realizó

tratamiento quirúrgico, bajo sedación con midazolam 0.2 mg/kg/dosis IV y ketamina 0.2 mg/kg/dosis, mediante el afrontamiento de los bordes de las heridas de la lengua, éstas eran discontinuas y de diversas profundidades por lo que, se colocó puntos de vicryl 4-0 en las laceraciones profundas y puntos simples e invertidos superficiales en las caras dorsal y ventral. Se fabricó un dispositivo intraoral (protector bucal de acrílico, con mesas oclusales) y se fijó para levantar la dimensión vertical aproximadamente de 1cm a fin de evitar la recurrencia de mutilación con las caras oclusales y los bordes incisales a la lengua, a los carrillos y a los dedos, el dispositivo se fijó a las coronas con cemento de ionómero de vidrio. En los controles se observaron los puntos de sutura con tensión adecuada, por lo que se infiere que el uso de los puntos con hilos de suturas no reabsorbibles sería inviable para su posterior retiro y se halló que el protector bucal estaba en la posición adecuada. Concluyendo que, se debe mantener el mayor numero de dientes en boca, siendo importante preservar las funciones de masticación, deglución, respiración y fonación, por lo que, se debe considerar los tratamientos conservadores, menos radicales y con calidad para los tratamientos odontológicos integrales que brinden mejores expectativas de vida.¹³

Previtali E. (2012), realizó una investigación sobre el perfil de los pacientes especiales atendidos por estudiantes del séptimo y octavo semestre de la Universidad Cruzeiro del Sur durante el periodo del año 2001-2008. De los 628 individuos se registraron que las 8 discapacidades más prevalentes corresponden a los diagnósticos de: parálisis cerebral (14,5%), diabetes mellitus (9,2%) síndromes malformativos (8,9%), deficiencia mental (8,7%), cardiopatías (8,6%), trastornos convulsivos (7,6%), hipertensión arterial sistémica (6,2%), trastornos psiquiátricos (5,5%) y sin diagnóstico definido (3,3%), asimismo, observaron que la necesidad de tratamiento más efectuado fueron: los restaurativos (54,1%) que incluyen la restauración después de un tratamiento endodóntico, seguido de la terapia periodontal (42,2%), luego los procedimientos quirúrgicos (33,1%) y los tratamientos menos realizados

fueron los tratamientos endodónticos (16,6%). El tiempo promedio de duración del tratamiento fue menos de 3 meses en el 46,6% de los casos y recibieron el alta odontológica (completaron su tratamiento) el 46,7%, mientras que registraron abandono del tratamiento el 22,3% y entre los principales motivos fueron: faltas consecutivas (> 03 faltas sin justificación), la falta de resolución de la queja principal, la falta de interés del paciente o la familia, dificultad en el transporte hacia el local de atención e inviabilidad económica. Los procedimientos restaurativos y periodontales fueron los más prevalentes, debido a su alta demanda, siendo significativos en esta población, asimismo el número de procedimientos quirúrgicos supera a los procedimientos endodónticos, por lo que se traduce en la dificultad del manejo y la falta de colaboración especialmente de los pacientes especiales más jóvenes con discapacidad neurológica, cognitiva y/o comportamental.⁵

Terkawi A. (2012), realizaron un reporte de caso y revisión de literatura de los manejos de anestesia general realizados en pacientes con encefalomiopatía necrotizante subaguda o enfermedad de Leigh, de un paciente joven de 15 años de 45Kg, que recibió rehabilitación odontológica, cuyos signos vitales se encontraron dentro de los límites normales, exámenes respiratorios y cardiovasculares se hallaron sin complicaciones. El día de la cirugía el paciente no recibió nada por vía oral por 08 horas y la dosis de midazolan de 2.5mg fue administrada por vía endovenosa en el área de espera preoperatoria, se indujo la anestesia con propofol (2mg/Kg) y fentanilo (2µg/Kg), el bloqueo neuromuscular se consiguió con cis-atracurum (0,2 mg / kg), luego la intubación nasotraqueal con 6,5 mm de tubo endotraqueal. La evaluación preoperatoria minuciosa de los sistemas respiratorios, cardiovascular y renal son necesarios para la preparación adecuada del paciente con síndrome Leigh, antes del uso de la anestesia, aunque existen reportes con respecto al uso de agentes volátiles para proporcionar anestesia general incluyen sus posibles efectos sobre la función mitocondrial (inhibir la cadena de transporte de electrones mitocondrial) y el riesgo de hipertermia maligna (HM) en pacientes con trastornos mitocondriales,

asimismo, reportaron que estas complicaciones lo obtuvieron los pacientes con enfermedad de Leigh, que recibió anestesia general con sevoflurano en 100% oxígeno, complementado con fentanilo y otro caso que usó el halotano produciendo marcada regresión de desarrollo después de la anestesia general en un niño con la enfermedad de Leigh. Por lo que, sugieren optar por el uso del propofol para la inducción y mantenimiento del anestésico por su conocido efecto antiepiléptico, perfil de recuperación rápida y seguridad en pacientes con riesgo de HM, en la remota posibilidad de haber tenido un diagnóstico errado de enfermedad de Leigh y estaría presente alguna otra condición miopática, lo que predispondría a la HM.¹⁴

De Lucena C. (2013), realizaron un estudio descriptivo sobre el cuidado dental y los procedimientos que se llevaron a cabo en personas con necesidades especiales, incluyen: enfermedades hereditarias, defectos congénitos con alteraciones comportamentales con una o más limitaciones de orden mental, física, sensorial, emocional, que le impedía ser sometido al abordaje odontológico convencional. Para internamiento hospitalario, se ejecutaron 24 669 procedimientos, siendo el 57.8% procedimientos clínicos y los tratamientos dentales ejecutados fueron: exodoncia de dientes permanentes (13.29%). Se observó que algunos pacientes presentaron condiciones severas debilitantes y/o poco receptivos al tratamiento odontológico, la realización de los procedimientos bajo anestesia local o con sedación inhalatoria, queda limitada en el ámbito de atención básica. En estos casos, la necesidad del tratamiento en el ambiente hospitalario con la indicación de anestesia general en una sola sesión fue la rehabilitación oral total: profilaxia, restauraciones, terapia periodontal y endodóntica, extracciones, reconstrucciones coronarias además de las actividades preventivas, por lo que resulta una alternativa viable; de estas atenciones efectuadas se observó una aceptación positiva, cuando se informó que los procedimientos fueron preventivos y restauradores, a diferencia de los procedimientos quirúrgicos mutiladores como las exodoncias de dientes permanentes.¹⁵

2.2 Bases Teóricas

2.2.1 Síndrome de Leigh

2.2.1.1 Definición

El Síndrome de Leigh (SL), se describe como una rara encefalopatía neurodegenerativa progresiva, hereditaria, cuyo trastorno con características patológicas se presenta habitualmente en la infancia o la niñez temprana. Debido a que el neuropatólogo británico, Dennis Leigh, lo describió por primera vez en el año 1951, reportando el caso de un lactante de 7 meses cuya dolencia fue evolucionando rápidamente teniendo como resultado la muerte al término de 6 semanas.¹⁶

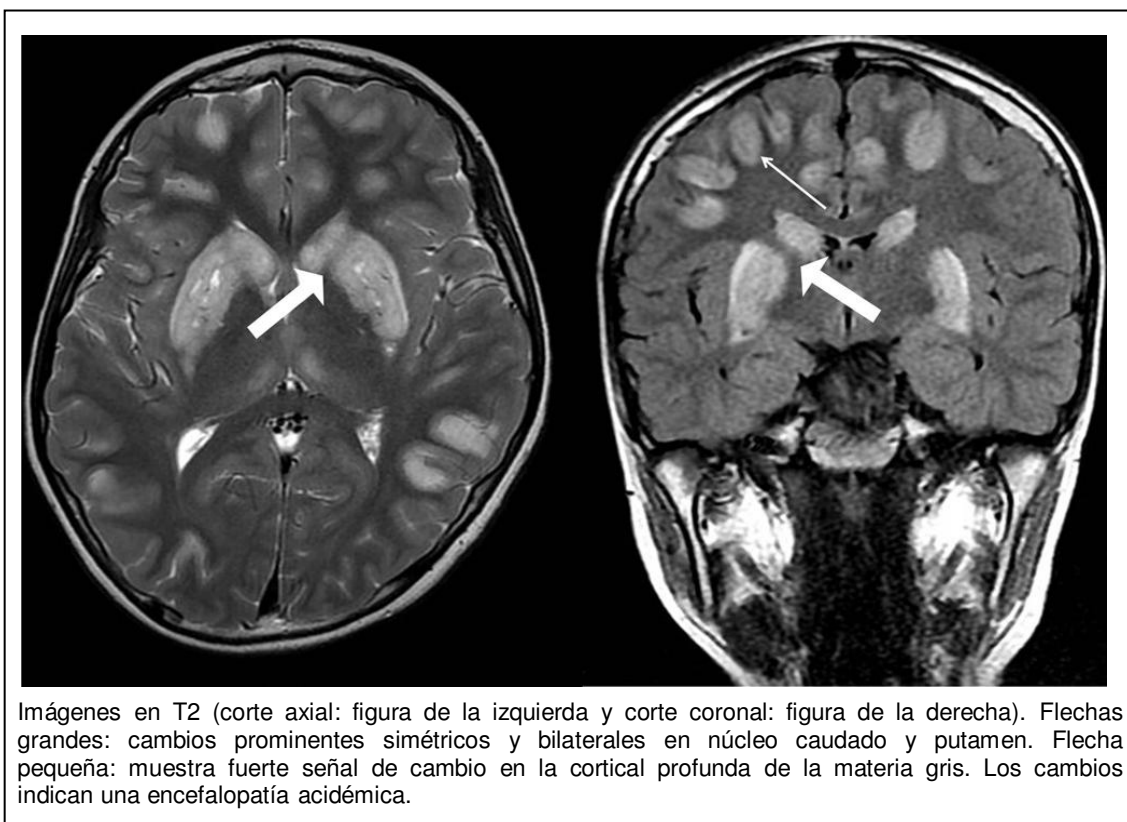
Clínicamente, el síndrome de Leigh se caracteriza por un retraso de crecimiento psicomotor o regresión y/o retraso en el desarrollo e hipotonía muscular, signos del tronco encefálico como: estrabismo, nistagmos, dificultades para tragar; ataxia, signos piramidales, insuficiencia respiratoria, acidemia láctica, deterioro agudo e infecciones comunes.¹⁶

Shenkman, lo define como un desorden neurodegenerativo progresivo de inicio temprano, su neuropatología característica consiste en observar mediante imágenes de resonancia magnética (IRM), lesiones necróticas focales, bilaterales, simétrico al tegmento protuberencial y mesencefálico, afecta la sustancia gris periacueductal, la sustancia negra y otras áreas troncoencefálicas, zonas de desmielinización, con la proliferación capilar y gliosis en el tronco encefálico, en el diencefalo, existe afectación de los ganglios basales (puede observarse un gran componente necrótico e incluso cavitación secundaria), lesiones en cerebelo, asimismo se observa necrosis y espongiosis (del neuropilo con preservación relativa de las neuronas). Los síntomas clínicos dependen de que áreas del sistema nervioso central sean los involucrados, en la mayor parte de

los casos se observa deterioro psicomotor grave junto con una sintomatología neurológica variada y la afectación neuropatológica de los ganglios basales y otras estructuras subcorticales. Este síndrome también puede ocasionar debilidad muscular, con dificultad al tragar, en el habla y movimiento de los ojos (nistagmos).⁷

Aunque para algunos autores como Terkawi, reportan como hallazgos clásicos para la enfermedad de Leigh, a las características clínicas y radiográficas (Figura N°1), y aún la confluencia de la biopsia muscular para su diagnóstico adecuado.¹⁴

Fig. N° 1. Imagen de resonancia magnética en un paciente con SL

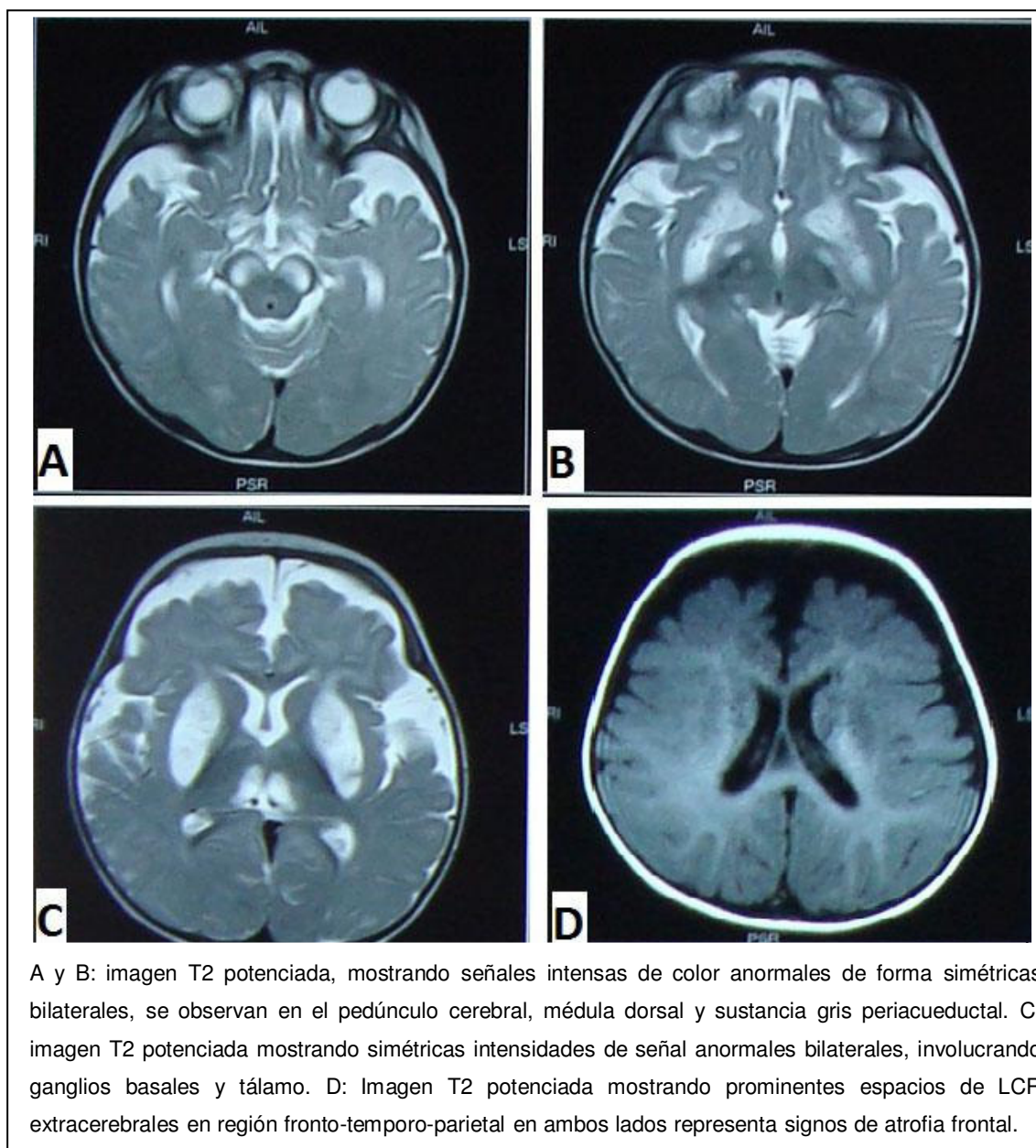


Tomado de: Terkawi y col. (2012)¹⁴

Shrikhande y col. evidencia que el Síndrome de Leigh se evidencia mediante la IRM, lesiones bilateral, simétricas anormales localizadas en los ganglios basales, tálamo, cerebral pedúnculos, médula dorsal y peri acueducto de la materia gris que eran señales hiperintensa en T2W (imagen potenciada en T2) y DW (imagen potenciada en densidad protónica, asimismo relata que hubo prominente atrofia

frontal con la mielinización normal para la edad correspondiente (Figura N°2). Sobre los hallazgos radiológicos IRM se estableció el diagnóstico clínico neurodegenerativo como el síndrome de Leigh.¹⁶

Fig. N° 2. Hallazgos en Imagen de Resonancia Magnética (IRM) en SL.



Tomado de: Shrikhande y col. (2010) ¹⁶

Otros autores, lo describen como una enfermedad neurometabólica congénita y rara que forma parte de un grupo de enfermedades llamadas encefalopatías o encefalomiopatías mitocondriales, debido a una anomalía genética nuclear o mitocondrial, de aparición

esporádica o con herencia variable (autosómica recesiva, ligada al cromosoma X o herencia materna). Cuando el porcentaje de ADN mutante es menor, se observan manifestaciones clínicas menos severas y se presentan a edades más avanzadas; por lo que se presentan de forma infantil, juvenil y de adulto (Di Mauro, 1996).¹⁷

El Síndrome de Leigh (SL), para la base de datos Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM # 256000) registrado por la Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins, es un síndrome de inicio precoz, neurodegenerativa progresiva y devastadora del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por lesiones necróticas simétricas en el tronco cerebral, los ganglios basales y el tálamo. Aunque, los síntomas del SL incluyen retraso psicomotor, dificultades respiratorias, nistagmo, hipotonía, convulsiones, mioclonías, ataxia, distonía, ptosis, oftalmoplejía y niveles altos de lactato en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo. El SL causa mutaciones en ambos ADN, ADN mitocondrial (mDNA) y nuclear ADN nuclear, asimismo surge de una deficiencia en las enzimas relacionadas con la producción de energía en la mitocondria, como los Complejos I-V de la cadena respiratoria, y el Complejo piruvato deshidrogenasa. Entre las enzimas, la deficiencia del *Complejo I aislado*, es el defecto más frecuente de la fosforilación oxidativa (OXPHOS) en niños con SL, seguido por una deficiencia del *Complejo IV* (citocromo c oxidasa) y *Complejo V* (ATP sintasa). El *Complejo I* está compuesta por siete subunidades (ND1-6, ND4L) en el ADNmt codificada NADH deshidrogenasa (ND) y por lo menos 38 subunidades en el ADN nuclear. Un defecto generalizado del *Complejo IV aislado*, que es la segunda anomalía bioquímica más común que se encuentra en los pacientes con síndrome de Leigh, son las mutaciones SURF1 que codifican la proteína de ensamblaje putativo del *Complejo IV*.¹⁸

Las encefalomiopatías mitocondriales comprenden un amplio grupo de enfermedades cuyo nexo de unión es una alteración en el paso

final del metabolismo oxidativo, la cadena respiratoria mitocondrial (CR), con la consiguiente disminución de producción de energía en forma de ATP. Existen síndromes clínicos perfectamente definidos, sin embargo, en muchas ocasiones el paciente presenta una asociación de síntomas y signos que pueden modificarse a lo largo de la evolución del proceso, por lo que el estudio de la enfermedad mitocondrial puede ser laborioso. El diagnóstico final ha de realizarse conjugando varios factores: clínicos, bioquímicos (valoración de la actividad enzimática de los complejos de la cadena respiratoria), anatomopatológicos y genéticos.¹⁹

2.2.1.2 Prevalencia

El Síndrome de Leigh, generalmente afecta a niños de 3-24 meses de edad y su incidencia ocurre en 1: 32 000 nacimientos, el caso de un paciente adulto o juvenil son raros, presentando esos grupos una menor tasa de progresión.¹¹

En relación al género, la razón varía según la edad de inicio, con una proporción de 3: 2 (hombre:mujer) en la forma infantil; siendo más alta en comparación con una proporción de 4: 1 (hombre:mujer) en la forma juvenil de la enfermedad. Por lo tanto, la aparición de la enfermedad puede demorarse hacia la adolescencia o edad adulta, y generalmente está precedido por una etapa crónica de síntomas neurológicos leves.¹⁰

La prevalencia estimada de Síndrome de Leigh es de 2,05 casos por 1 000 000. La incidencia de los niños en edad preescolar es de 1:32 000. La edad de inicio de los síntomas suele ser inferior a los 2 años (forma infantil), pueden presentarse durante la niñez (forma juvenil) y excepcionalmente en la edad adulta.¹⁶

Hoy en día, han sido identificados múltiples variedades de trastornos que forman parte de las miopatías mitocondriales y su identificación

es más precisa. Se cataloga al síndrome de Leigh, como extremadamente raro y se estima una prevalencia de 1: 40 000 nacidos vivos de manera global, sin tomar en cuenta el grupo étnico más prevalente.¹⁴

Mediante un estudio de cohorte de 285 pacientes chinos se reportaron que, en la distribución de la etiología con discapacidad del desarrollo neurológico (NND), el 48,4% del total de pacientes no pudieron ser identificados, las enfermedades genéticas 35,8% (incluyendo los defectos metabólicos congénitos, donde se incluye a la enfermedad mitocondrial, y al Síndrome de Leigh como su principal representante con 5 casos, siendo las principales evidencias diagnósticas: manifestaciones clínicas e imagenológicas, niveles de lactato en suero/LCR y hallazgos de microscopía electrónica en muestras de biopsia muscular observados en 03 pacientes que ya murieron y los 02 restantes estables durante el seguimiento) y por último las enfermedades congénitas dismórficas, constituyeron las etiologías más frecuentes para la categoría de NDDs.²⁰

2.2.1.3 Etiología

La determinación de la etiología de la discapacidad del desarrollo neurológico (NDDS) sigue siendo actualmente un desafío común en todo el mundo sobre la salud infantil. Para este estudio, dos tecnologías experimentales fueron fundamentales para la metabolómica pediátrica, espectrometría cromatográfica de gases-masa (GC-MS) y la espectrometría de masas en tándem (MS-MS), que resultaron ser útiles para la exploración de las etiologías NDDS. Esto proporciona prometedora información epidemiológica en la etiología de las NDDS.²⁰

Hasta fines de los 90', según revisión de literatura en muchos de los casos descritos no fue posible investigar la etiología. Aunque en los

estudios, se encontraron con mucha frecuencia la detección de trastornos que afectaban al metabolismo energético; los primeros defectos metabólicos descritos fueron las deficiencias de piruvato carboxilasa y piruvato deshidrogenasa. En esa época, el trastorno que se encontró con mayor frecuencia fue en la deficiencia del Complejo IV (citocromo- oxidasa) de la cadena respiratoria y con menos frecuencia se observó en las deficiencias de otros Complejos de la cadena respiratoria. Actualmente, gracias a los estudios de genética molecular se han ido identificando mutaciones del ADN mitocondrial en niños con Síndrome de Leigh, secundario a déficit de la cadena respiratoria, de las cuales parecen ser las más frecuentes las que afectan a la posición 8993 del genoma mitocondrial. Con el avance de la ciencia, especialmente de la bioquímica del metabolismo oxidativo mitocondrial y el de genética molecular se identificará la etiología en un mayor porcentaje.²¹

En esa época y hasta ahora, los estudios de laboratorio registran niveles altos de ácido láctico sérico y piruvato. Las IRM muestran imágenes características, lesiones del tronco cerebral, simétricas, bilateral, y generalmente implican a los ganglios basales. Asimismo, dada la naturaleza ubicua de las mitocondrias dentro del cuerpo y su papel clave en la producción de energía, el trastorno ocasiona funcionamiento defectuoso de diferentes sistemas de órganos.

En la mayoría de los casos, la disfunción de las enzimas de la cadena respiratoria es responsable de la enfermedad. Sin embargo, la causa genética de un gran número de casos de síndrome de Leigh sigue siendo desconocido, a pesar de la presencia de un defecto bioquímico específico en muchos de ellos. A pesar de su considerable clínica, genética y bioquímica heterogeneidad, existen características neuropatológicas básicas en los niños afectados que epiten en ellos las lesiones necróticas focales, bilaterales y simétricas en el sistema nervioso encefálico. Es posible llegar a un diagnóstico probable del SNE durante la vida sobre la base de los

signos clínicos y los síntomas, modo de herencia, alteraciones metabólicas y los hallazgos de neuroimagen, imágenes de resonancia magnética.¹⁶

Dado que un gran número de genes, están relacionados con el Síndrome de Leigh (SL), el diagnóstico molecular parece difícil, sin embargo, la presencia de drogas emergentes para la confirmación diagnóstica ofrecen rapidez diagnóstica en el SL.¹⁸

Actualmente, se ha descubierto que la presentación clínica más común está en la Deficiencia del Complejo I, producida por un conjunto heterogéneo de mutaciones genéticas mitocondriales o nucleares que disminuyen la producción de energía aeróbica, aunque la mutación del SL más prevalente está asociado con el Complejo IV (cytochrome C oxidase complex; por ejemplo: *COX 15*, *SURF1*) [OMIM 603646, OMIM 185620]. Son también comunes las mutaciones en la subunidad del Complejo I.²²

Asimismo, el Succinato-CoA ligasa (SUCL), también conocido como succinil-CoA sintasa, es una enzima mitocondrial en el ciclo de Krebs que convierte succinil CoA a succinato y CoA libre. Esta enzima consiste en dos subunidades, la subunidad alfa es codificada por el gen SUCLG1, mientras que la subunidad beta está codificada por SUCLA2 o SUCLG2 dependiendo de si el sustrato es ADP o GDP, respectivamente. SUCLG1 se expresa de forma ubicua, mientras que SUCLA2 está presente principalmente en el corazón, músculo esquelético y cerebro y SUCLG2 está en el hígado y en riñón. Los defectos en SUCLA2 han demostrado el desarrollo de la enfermedad o como síndrome de Leigh, con atrofia muscular severa, hipotonía, acidemia metabólica leve, y la depleción del ADNmt.²³

Según lo reportan, hasta la fecha, al menos una docena de pacientes han sido descrito con mutaciones en SUCLG1. Los fenotipos clínicos de estos pacientes varían desde una acidosis

láctica severa hasta la muerte durante los primeros días de vida para encefalomiopatía con acidemia metabólica leve y depleción del ADNmt similar a deficiencia de SUCCLA2. La esperanza de vida es corta, generalmente la muerte ocurre antes de los tres años de edad, aunque reportaron a un paciente que aún estaba con vida a la edad de 20. Se ha propuesto que la gravedad del fenotipo causado por mutaciones en SUGLG1 es el resultado de la disminución de cantidades de proteína en el SUGLG1.²³

1. Fisiología mitocondrial

Mitocondria. Aspectos generales

Son organelas citoplasmáticas lo bastante grandes para verse con el microscopio óptico. Se observa como una red tubular interconectada muy ramificada. Su tamaño varía entre 1-4 µm de largo. Intervienen en la fosforilación oxidativa. La cadena respiratoria mitocondrial está compuesta por cinco complejos (Tabla N° 1) y dos moléculas que actúan a modo de nexo de unión o lanzadera, la coenzima Q y el citocromo c. La composición y organización de la membrana mitocondrial interna son las claves para la actividad bioenergética de la mitocondria. La configuración de la membrana interna y la aparente fluidez de su bicapa facilitan las interacciones necesarias para la síntesis de ATP.²⁴

Tabla N° 1.
Complejos de la Cadena Respiratoria Mitocondrial. Su acción y constituyentes principales (*)

Complejo	Nombre	Constituyentes	Acción
I	NADH-CoQ oxidoreductasa	25 polipéptidos (7)	Oxidación NADH
II	Succinato CoQ oxidoreductasa	5 polipéptidos (0)	Oxidación sustratos FADH ₂ dependientes
III	QH ₂ citocromo C oxidoreductasa	11 subunidades (1)	Oxidación sustratos NADH y FADH ₂ dependientes
IV	Citocromo C oxidasa (COX)	13 subunidades (3)	Transfiere equivalentes reductores del Citocromo C al oxígeno molecular
V	ATP sintasa	2 subunidades 12-14 polipéptidos (2)	Convierte gradiente transmembrana en energía (ADP pasa a ATP)

*Entre paréntesis se recoge el número de péptidos codificados por el ADN mitocondrial

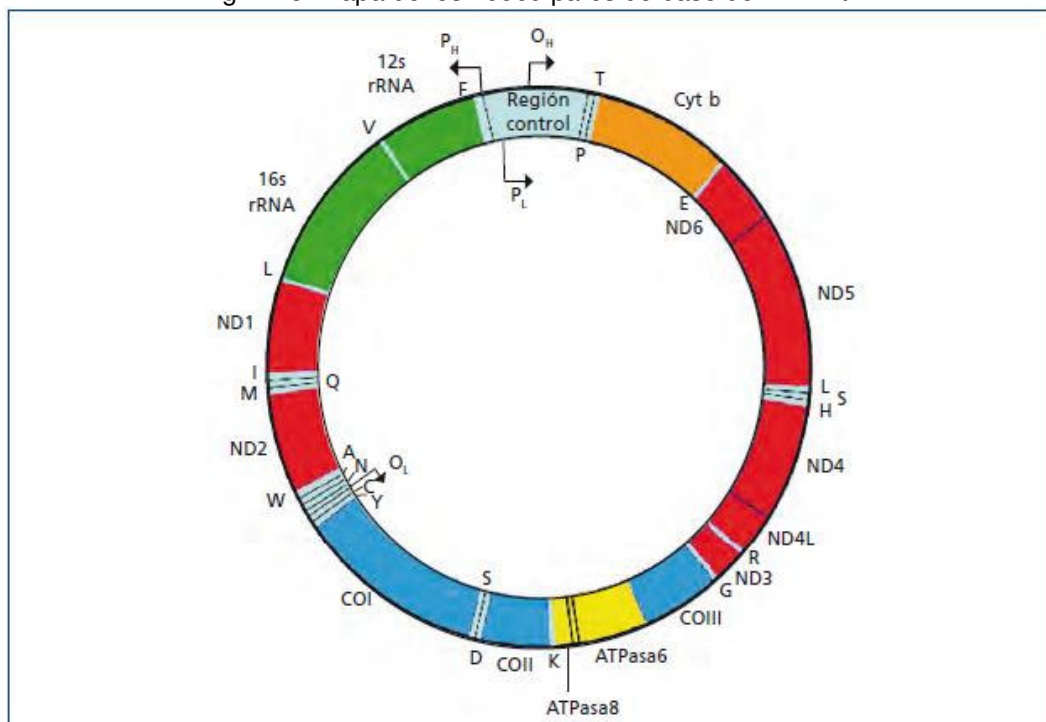
Tomado de: Eiris-Puñal y col. (2008)²⁴

La matriz mitocondrial contiene: Enzimas, ribosomas, moléculas de ADN circular bicatenario muy parecido al de las bacterias, las mitocondrias tienen su propio material genético y los mecanismos para producir su propio ARN y proteínas, en la matriz mitocondrial tienen lugar diversas rutas metabólicas claves para la vida: Ciclo de Krebs y Beta-oxidación de los ácidos grasos. La mitocondria tiene 02 membranas separadas por un espacio, la membrana mitocondrial externa rodea a la mitocondria completa y sirve como límite exterior y el interior de la organela tiene una serie de hojas membranosas de doble capa (crestas) y llegan hasta la membrana mitocondrial interna.

La principal función de la mitocondria, transductor de energía y tiene relación con las membranas de las crestas. Las crestas tienen una gran cantidad de superficie de membrana en la que se encuentra la maquinaria necesaria para la respiración aeróbica y la formación de ATP. Las membranas de la mitocondria se dividen en 02 compartimentos acuosos: uno en el interior de la mitocondria: matriz, mientras que el segundo entre las membranas interna y externa: espacio intermembranoso. La matriz tiene una consistencia gelatinosa por la elevada concentración (hasta 500 mg/ml) de proteínas hidrosolubles. Algunos autores observan que la membrana mitocondrial externa es homóloga de una membrana externa presente como parte de la pared celular de ciertas células bacterianas. La membrana mitocondrial externa y la membrana bacteriana externa contienen porinas, proteínas integrales con un canal interno grande (2 a 3nm). Su función está regulada por un doble sistema genético, uno propio, el ADN mitocondrial (ADNmt), que procede exclusivamente del óvulo, integrado por 16 569 pares de bases que codifica 22 ARN de transferencia, 2 ARN ribosómicos y 13 péptidos de la cadena respiratoria mitocondrial (tabla I); el otro - común al resto de la economía- el ADN nuclear (ADNn), implicado en la síntesis e importación de la mayor parte de sus proteínas.²⁴

Genoma Mitocondrial. El ADNmt humano es una molécula circular de 16569 pares de bases (Figura N° 3). Su constitución en cadena.

Fig. N° 3. Mapa de los 16569 pares de base de ADNmt



Tomado de: Cavero y col. (2015). Sospecha de enfermedad mitocondrial.²⁵

Formado por 02 cadenas complementarias, cada una con 16569 pares de bases y con un peso molecular diferente. La cadena pesada H (peso molecular 5 168.726 Da) con muchas más G que la cadena ligera L (peso molecular 5 060.609 Da) y la mayor parte de la cadena H constituye el molde para la transcripción de la mayor parte de los genes, mientras que la cadena L es la cadena codificadora.²⁵

El número de moléculas de ADNmt por célula es variable. En la mayor parte de los tejidos está comprendido 1 000-10 000 copias/célula, con 2-10 moléculas de ADN por mitocondria. El genoma mitocondrial tiene información para 37 genes.²⁵

En concreto, en el genoma mitocondrial se codifican: 07 subunidades del Complejo I, 01 subunidad del Complejo III, 03 subunidades del

Complejo IV y 02 subunidades de la ATPasa (Complejo V). El resto de las subunidades polipépticas de estos complejos, así como el Complejo II completo, están codificados en el genoma nuclear. No todas las enfermedades mitocondriales están necesariamente causadas por alteraciones en el ADN mitocondrial.²⁴

2. Clínica de las citopatías mitocondriales

Las enfermedades mitocondriales siguen un patrón de transmisión particular, de forma autosómica (dominante o recesiva) para las alteraciones que tienen lugar en el ADNn y vertical o materna para las alteraciones del ADNmt. El amplio abanico de alteraciones en el metabolismo oxidativo mitocondrial, condiciona cuadros heterogéneos englobados bajo la denominación de enfermedades mitocondriales, y el término citopatías mitocondriales para disfunciones de la cadena respiratoria mitocondrial. Su clasificación integra aspectos bioquímicos o genéticos, siendo difícil una que correlacione ambas con la clínica, por los motivos siguientes:

- 1) Una misma anomalía bioquímica o molecular se asocia con diferentes fenotipos clínicos.
- 2) Un mismo fenotipo clínico puede obedecer a anomalías bioquímicas o moleculares diferentes.
- 3) La severidad de la afectación clínica no se correlaciona con la intensidad del déficit bioquímico.
- 4) Un órgano bioquímico afectado, aunque clínicamente silente, puede manifestar su disfunción con la evolución del proceso.

Si bien existen una serie de síndromes clínicos bien definidos, su característica principal es la heterogeneidad en sus manifestaciones, de tal modo que cada tejido requiere un determinado porcentaje de mitocondrias afectadas para que se exprese el proceso. Así, la expresión fenotípica de una mutación patogénica del ADNmt no sigue las reglas de la herencia mendeliana y depende en gran medida de las proporciones de ADNmt normal y mutado que existen en un tejido

en particular (heteroplasmia). El efecto umbral representa la proporción mínima de ADNmt mutado necesaria para alterar el metabolismo oxidativo a un nivel suficiente para que se produzca la disfunción de un determinado órgano o tejido.²⁴

La agrupación de los signos y síntomas relacionados con afectación de cualquier sistema, órgano o tejido puede ser reflejo de disfunción mitocondrial, siendo especialmente sugerentes los hechos siguientes:

- 1) Evidencia de trastorno multistémico progresivo, que afecte en proporción y cronología variable al SNC, sistema nervioso periférico, ojos, audición, musculatura estriada y corazón.
- 2) Oftalmoplejía externa progresiva, en especial si va asociada a retinitis pigmentaria.
- 3) Asociación de polimioclonías y ataxia.
- 4) Existencia de ataxia cerebelosa con trastornos sensoriales propioceptivos.
- 5) Debilidad muscular e intolerancia al ejercicio asociada a un síndrome neurológico.
- 6) Episodios neurológicos recurrentes y parcialmente progresivos (stroke-like): hemiparesia, hemianopsia, ceguera cortical o migraña.
- 7) Síndrome de talla baja y déficit de audición progresivo.

Siendo los síndromes más frecuentes, aquellos heredados, ya sea en un patrón materno o en un así llamado patrón Mendeliano, y/o son esporádicos, es decir que ocurren sin ningún antecedente hereditario. Entre ellos tenemos: Síndrome de Kearns- Sayre, Síndrome de Leigh, Síndrome de deplección del ADN mitocondrial, Encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y episodios que simulan ictus, Encefalopatía mioclónica con fibras rojas rasgadas, Enfermedad mio-neuro-gastrointestinal con encefalopatía, Neuropatía sensitivo-motora, ataxia y retinitis pigmentaria, Síndrome de Pearson y Oftalmoplejía externa progresiva, con o sin ptosis palpebral.²⁴ (Ver Tabla 2).

Tabla N° 2. Principales signos, síntomas y síndromes en relación con la edad

	RN ó prenatal - 1mes	1 mes- 1año	1 año- 10 años	10 - 20 años
Síntomas y signos principales - Cualquiera puede ser el de Pre entación. - Aislados o combinados en distintas asociaciones.	Hipotonía central o periférica Encefalopatía Defecto crecimiento Insuficiencia hepática Miocardiopatía Trastorno alimentario Trastorno hematológico Dismorfia facial Hipoventilación Apneas Convulsiones Microcefalia Ptosis palpebral Tubulopatía renal	Debilidad miopática Retraso psicomotor Defecto crecimiento Trastorno hematológico Regresión neurológica Convulsiones Trastorno gastrointestinal Coma Alteraciones oculares Tubulopatía renal	Debilidad miopática Intolerancia ejercicio Ptosis palpebral Oftalmoplejía Regresión neurológica Convulsiones Defecto crecimiento Retraso psicomotor Ataxia Diabetes Miocardiopatía Disfunción neurológica intermitente Hipoacusia neurosensorial Retinitis pigmentaria Trastorno hematológico Sind.malabsorción Otros trastornos endocrinos	Debilidad miopática Intolerancia ejercicio Oftalmoplejía Convulsiones Atrofia óptica Retinitis pigmentaria Regresión neurológica Miocardiopatía Migraña Ataxia Hipoacusia neurosensorial Síndromes principales
Síndromes principales	MIOPATÍA FATAL POR DÉFICIT CIT-C OXIDASA LEIGH/MILS HEPATOPATÍA FATAL PRECOZ MIOPATÍA CONGÉNITA	LEIGH MILS ALPERS PEARSON DEFICIT BENIGNO DE CIT-C OXIDASA	MERRF MELAS KEARNS-SAYRE NARP MNGIE CPEO PEARSON MIOPATIA MIOCARDIOPATIA	CPEO LHON MERRF MELAS KEARNS-SAYRE MNGIE NARP LEIGH
AD: autosómico dominante; AR: autosómico recesivo. LEIGH: Encefalomiopatía necrosante subaguda; MILS: Síndrome de Leigh con herencia materna; ALPERS: Poliodistrofia con crisis convulsivas recalcitrantes; MERRF: Encefalopatía mioclónica con RRF; MELAS: Encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y accidentes vasculares cerebrales; KEARNS-SAYRE: Oftalmoplejía externa progresiva, retinitis pigmentaria y al menos 1 de: síndrome cerebeloso, hiperproteinorraquia o bloque cardíaco, con inicio antes de los 20 años; NARP: Neuropatía sensitivo motora, ataxia y retinitis pigmentaria; MNGIE: Enfermedad mio-neuro-gastrointestinal con encefalopatía; CPEO: Oftalmoplejía externa progresiva, con o sin ptosis palpebral; PEARSON: Anemia sideroblástica, neutropenia, trombopenia e insuficiencia pancreática exocrina; LHON: Atrofia óptica hereditaria de Leber.				

Tomado de: Eiris-Puñal J y col. (2008). Enfermedades mitocondriales ²⁴

1.2.1.4 Manifestaciones Clínicas Sistémicas

El Síndrome Leigh está frecuentemente asociado a las alteraciones del metabolismo energético^{11, 14, 21, 24} y se puede manifestar a nivel sistémico lo siguiente:

- Lesiones bilaterales y simétricas de espongiosis con proliferación vascular y astrocitosis, que afecta a ganglios de la base, tronco y médula.
- Evolución clínica por brotes con regresión de adquisiciones psicomotoras adquiridas.

- Alteraciones de tronco cerebral: anormalidades respiratorias prevalentes como la respiración irregular, apnea, estridor, asma, suspiros, jadeos, sofocación que mayormente son signos de peligro en la falla respiratoria y la causa más común de muerte.
- TAC/RMN cerebral muestra alteraciones simétricas de los núcleos de la base, tálamo, tronco cerebral y astas posteriores de la médula espinal.
- Retardo mental.

Entre los síntomas y signos tenemos:

Otras alteraciones que pueden asociarse son:

- Parálisis oculomotoras.
- Nistagmo, atrofia óptica.
- Movimientos involuntarios y/o síndrome extrapiramidal.
- Convulsiones.
- Retardo motor e hipotonía.
- Síndrome piramidal a veces con ROT's abolidos.
- Hiperproteinorraquia con disminución de velocidad de conducción nerviosa.
- Leucodistrofia.
- Anorexia
- Taquicardia y bradicardia.

1.2.1.5 Manifestaciones Clínicas Estomatológicas

De Diab¹⁰, Ellis ¹¹ y Campos ¹⁹ se ha recopilado las siguientes características estomatológicas:

1. Alteraciones Dentomaxilofaciales
2. Apiñamiento dental
3. Apretamiento de dientes
4. Repetidos e intensos movimientos de empuje lingual
5. Alteración de tejido gingival
6. Severas muecas faciales

7. Alteración en la deglución (Alteración del Tronco Cerebral)
8. Defectos del lenguaje
9. Disfagia y regurgitación.
10. Babeo
11. Vómitos
12. Dificultad en la alimentación y pérdida del apetito.

Se puede observar con frecuencia la higiene dental deficiente y mayor exposición a traumatismos dentoalveolares, algunos autores han reportado lesiones autoinflingidas.

1.2.1.6 Diagnóstico

Se fundamenta en la sospecha clínica, sugerida por los datos de anamnesis y exploración física y apoyada inicialmente por los resultados de exploraciones complementarias generales y más adelante, específicas de disfunción mitocondrial. Una posible herencia materna puede sospecharse en ocasiones por la presencia de "signos blandos", como talla corta, sordera y migrañas en miembros de la rama materna.²⁴

Las exploraciones habitualmente necesarias para establecer el alcance del proceso a estudio incluyen el examen de fondo de ojo, electroencefalograma, potenciales evocados auditivos, potenciales somatosensoriales, potenciales evocados visuales, electroretinograma, electromiograma y estudio electroneurográfico así como pruebas de neuroimagen, en concreto una tomografía axial computarizada cerebral y especialmente, la resonancia magnética cerebral, pudiendo ser muy útil la resonancia magnética espectroscópica. Señales hiperintensas bilaterales en los núcleos de la base son típicas del Síndrome de Leigh; lesiones tipo infarto en los hemisferios cerebrales posteriores están presentes en la encefalomiopatía mitocondrial con acidosis láctica y accidentes vasculares cerebrales (MELAS).²⁴

El estudio metabólico inicial se orientará a la demostración de una alteración en el estado de oxidorreducción plasmática, evidenciable en la mayoría de los casos e incluirá: ²⁴

1) Determinación de ácido láctico y pirúvico en sangre y eventualmente, si predomina la afectación del SNC en LCR. Una muestra aislada normal en ayunas no descarta una disfunción mitocondrial y es preferible la valoración del comportamiento del ácido láctico tras maniobras de provocación como: una hora después de la ingesta del desayuno habitual; tras la administración de 1,5 g/Kg de glucosa por vía oral o tras la realización de un ejercicio físico leve, moderado (20' de ejercicio, con una FC de 130-140 lpm pueden triplicar el lactato basal en condiciones normales, multiplicándose por 10 en algunos casos de disfunción mitocondrial).

2) Relación láctico/pirúvico. Indicador del estado redox citoplasmático. Un valor inferior a 20 puede indicar defectos a nivel del complejo piruvato deshidrogenasa o de las enzimas gluconeogénicas, mientras que un cociente sostenidamente elevado (mayor de 20 y especialmente de 25) sugerirán una deficiencia de piruvato carboxilasa o un defecto de la cadena respiratoria mitocondrial.

3) Relación hidroxibutirato/acetoacetato. Indicador del estado redox intra-mitocondrial; su elevación indicaría disfunción mitocondrial.

4) Concentración plasmática de carnitina y sus fracciones. Un incremento en la forma esterificada con descenso de la forma libre puede ser reflejo de un deficiente metabolismo intramitocondrial de los ácidos grasos.

5) Cuantificación de aminoácidos en sangre. Una alanina elevada en sangre y/o LCR se encuentra en especial en los déficits de piruvato deshidrogenasa (PDH).

6) Ácidos orgánicos en orina. Puede poner de manifiesto en los trastornos de la B-oxidación la existencia de aciduria dicarboxílica.

Pruebas de confirmación diagnóstica con doble objetivo: el primero, demostración del defecto enzimático (déficit aislado o combinado de complejos de la cadena respiratoria mitocondrial, déficit enzimático de la B-oxidación, déficit de piruvato deshidrogenasa o piruvato carboxilasa) y el segundo, despistaje genético molecular de mutaciones, deleciones o depleción del ADNmt y, en el futuro, de las alteraciones que se evidencien en el ADNn.²⁴

El estudio se efectúa a nivel tisular. El tejido de elección es el cultivo de fibroblastos para los trastornos de la betaoxidación y del metabolismo del piruvato, mientras que en las citopatías mitocondriales lo es el músculo esquelético, por su accesibilidad y su elevada actividad enzimática oxidativa. Engloba varios aspectos:²⁴

a) Estudios morfológicos e histoenzimáticos. La tinción con tricrómico de Gomori modificado o mejor por su sensibilidad con succinato deshidrogenasa (SDH) puede poner de manifiesto la existencia del marcador principal, las fibras rojo rasgadas o desestructuradas (RRF), indicativas de proliferación mitocondrial.

b) Microscopía electrónica. Puede demostrar cambios estructurales en las mitocondrias aún en ausencia de RRF. Los hallazgos más sugestivos incluyen un incremento en el número y tamaño de las mitocondrias, crestas anómalas e inclusiones paracristalinas. También pueden observarse inclusiones lipídicas o de glucógeno. Su normalidad no excluye una citopatía mitocondrial.

c) Estudio bioquímico. Suele efectuarse en homogenado muscular (muestra previamente congelada). Observa la actividad de los diferentes complejos de la cadena respiratoria mitocondrial.

d) Estudio genético (sangre y músculo): Encaminado a la demostración de alteraciones en el ADNmt y en el futuro también del ADNn. Los casos de transmisión materna deben de investigarse en búsqueda de mutaciones puntuales, duplicaciones y duplicación/delección del ADNmt. Los casos esporádicos están relacionados a deleciones simples del ADNmt. Si la transmisión es dominante pueden existir de base deleciones múltiples, pero si es recesiva hay que descartar, al margen de deleciones múltiples, una posible depleción del ADNmt.

e) El diagnóstico final ha de realizarse conjugando varios factores: clínicos, bioquímicos (valoración de la actividad enzimática de los complejos de la cadena respiratoria), anatomopatológicos y genéticos. Según los resultados obtenidos podremos obtener un diagnóstico confirmatorio, probable, posible o descartar la enfermedad.

1.2.1.7 Tratamiento

No existe un tratamiento específico curativo para estos procesos, limitándose la actuación médica a proporcionar medidas paliativas, generales y farmacológicas.

Entre las primeras se destaca:

- a) evitar 150 situaciones de estrés térmico (fiebre o temperaturas bajas).
- b) evitar ejercicio físico intenso
- c) excluir el uso de fármacos depresores de la cadena respiratoria mitocondrial (fenitoína, barbitúricos) así como inhibidores de la síntesis de proteínas mitocondriales (cloranfenicol, tetraciclinas) o del metabolismo de la carnitina (ácido valproico).

El manejo farmacológico para las enfermedades metabólicas y por ende al Síndrome de Leigh, incluyen: ²⁴

- *Coenzima Q10 (ubiquinona)*. Potente antioxidante que transfiere electrones desde los complejos NADH-CoQ reductasa y Succinato-CoQ reductasa al complejo de citocromo C. Su uso se asocia a un beneficio indudable en casos de deficiencia primaria de ubiquinona y controvertido en los déficits de complejos. En estos casos, sería aconsejable su determinación previa, indicándolo sólo en casos de déficit. Dosis moderadas parecen prevenir el daño oxidativo y podrían mejorar la tasa de oxidación del NADH, por lo que su indicación principal sería en los defectos del complejo I.

- *Idobenona*. Semejante a la CoQ10. Atraviesa la barrera hemato-encefálica y tiene poder antioxidante. Se recomienda su uso en asociación a la CoQ10 en dosis crecientes, orales, de 30-120 mg/día en las formas encefalopáticas.

- *Vitaminas*. En la deficiencia del complejo I se han usado altas dosis de riboflavina (200 mg/día) y de succinato sódico (2-4 g/día). En las deficiencias del complejo III, el tratamiento con vitamina K3 (60 mg/día) y C (2 g/día) mejora la fosforilación oxidativa. En las demás alteraciones de la cadena respiratoria mitocondrial se han comunicado observaciones aisladas de mejoría clínica y bioquímica mediante la administración de otras vitaminas, como tiamina (100 mg/día), niacinamida (200 mg/día) y riboflavina (200 mg/día), debido a que actúan como cofactores en la cadena de transporte de electrones mitocondrial. En la deficiencia del complejo IV puede ser eficaz el ácido lipoico (600 mg en 3 dosis/día) al aumentar la síntesis de ATP celular y facilitar la utilización y oxidación de la glucosa.

- *Corticosteroides e inhibidores de la monoaminooxidasa*. Pueden ser eficaces, debido a que inhiben la peroxidación y a que protegen las membranas.

- *L-carnitina*. Si se asocia deficiencia y/o insuficiencia de carnitina plasmática (carnitina estatificada/carnitina libre > 0.25), su

administración (50-200 mg/kg/día en 4 dosis), mejora la debilidad muscular, la cardiomiopatía y ocasionalmente la encefalopatía.

- *L-Triptófano*. A la dosis de 300-900 mg/día puede ocasionalmente ejercer mejoría del mioclonus y de la ventilación en algunos pacientes con MERRF.
- *Dicloroacetato sódico*. A la dosis de 25-50 mg/kg/día, inhibe la síntesis hepática de glucosa y estimula su utilización por los tejidos periféricos, favoreciendo el descenso de ácido láctico en sangre y LCR por su efecto directo sobre el complejo de la PDH, mejorando el metabolismo oxidativo cerebral. Se debe usar en asociación a tiamina.
- *Creatina y la asociación parenteral de Citocromo C con flavina mononucleótido y fosfato de tiamina (Cardiocrome®)*, en algunos casos ha registrado resultados esperanzadores.

1.2.2 Tratamiento Odontológico Integral

La atención bucodental es la única necesidad poco cubierta en el tratamiento y rehabilitación de los pacientes especiales, tanto en calidad como en cantidad, principalmente porque los padres o familiares no le dan la debida importancia.

De todas las personas que acuden a la consulta odontológica y estomatológica en el Instituto Nacional de Salud del Niño, muchos son pacientes médicamente comprometidos o que presentan patologías sistémicas que exigen un conocimiento exacto de ellas y de sus implicaciones e interacciones en el área estomatológica. En la actualidad viven muchos años, representando un reto profesional para su

tratamiento odontológico, porque precisan de atenciones y cuidados especializados.

Estos pacientes presentan diversidad de patologías orales y una gran demanda de tratamiento, insatisfecho en la mayoría de los casos. La atención médico-odonto-estomatológica a pacientes especiales con enfoque familiar y enfoque de riesgo, tiene como punto de partida el diagnóstico de salud familiar y el plan de acción y ejecución, que constituyen los elementos esenciales para ejecutar las acciones de promoción, prevención, diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y rehabilitación, readaptación social y su mantenimiento.²⁶

La enfermedad bucal y su tratamiento presentan varios problemas en este grupo de niños: sepsis como secuelas de la caries dental, o la infección de los tejidos gingivales o periodontales, puede constituir un peligro; segundo, los procedimientos dentales como el tratamiento conservador o endodóntico pueden acarrear un serio riesgo de sobreinfección y tercero, cualquier forma de cirugía puede crear problemas.²⁶

Frente al problema de salud oral del paciente con discapacidad, en especial con este síndrome se opta por dos alternativas de tratamiento según complejidad del caso y costo/beneficio del paciente, el tratamiento ambulatorio y el tratamiento farmacológico, bajo sedación profunda o con anestesia general.

2.2.2.1 Tratamiento Odontológico Integral ambulatoria

El tratamiento realizado de manera ambulatoria será específicamente en aquellos pacientes cuya situación de su salud oral no es de moderada ni alta complejidad, además del cuadro sistémico y/o discapacidad que presenta hace elegible primero un tratamiento conservador.

Es indispensable tomar a los pacientes con baja y mediana complejidad a ser candidatos elegibles para este tipo de tratamiento, demandan un determinado lapso de tiempo, debido a su cuadro clínico y su grado de aceptación. Con el manejo de conducta se le puede atender siempre y cuando tengamos también el apoyo del entorno familiar.²⁶

Este grupo de pacientes presentan a edades muy precoces deficiente higiene bucodentaria (elevado índice de placa o gingivitis, presencia de cálculo de sarro), intensa halitosis, con restos alimenticios adheridos a mucosas y dientes, por el predominio de dietas blandas, cariogénicas, ricas en hidratos de carbono y con un alto contenido de sacarosa, alta prevalencia de caries y enfermedad gingival, hipertrofias gingivales producidas por medicación o trauma de oclusión, por lo tanto ocasionan inflamaciones crónicas o agudas. Asimismo, el cuadro clínico que presenta hipotonía muscular, incluye función de lengua, donde el paciente no está muy activo en su cuidado bucal, desarrollará con facilidad caries dental, trayendo como consecuencia pulpitis, necrosis, granulomas periapicales, celulitis.²⁶

Muchas veces el paciente y su familia observan una disminución en la motivación como mantener una buena higiene oral o imposibilidad de solicitar asistencia estomatológica. Por lo tanto, es responsabilidad del profesional interceptar estos malos hábitos y modificarlos, principalmente en los estados leves a moderados, cuando el paciente es más joven con el fin que no necesite de intervenciones invasivas en un mayor número de piezas dentarias.²⁶

2.2.2.2 Tratamiento Odontológico Integral con Anestesia General

Cuando existe complejidad bucal y el paciente no se puede comunicar, el cuadro se exacerba llegando a la necesidad de exodoncias múltiples, muchas veces existen más tratamientos invasivos, en vez de tratamientos conservadores. Asimismo, se observa una mayor

incidencia de maloclusiones, oclusión traumática y bruxismo frecuente, con abrasiones e hipersensibilidad dentarias que la población general. Los tratamientos medicamentosos a que están sometidos muchos de estos pacientes pueden aumentar el riesgo de patología bucodentaria, aumentando las necesidades asistenciales al nivel bucal, con elevado grado de deterioro dental y gingival que implicaría tiempos prolongados de tratamiento. La enfermedad bucal puede agravar un proceso invalidante. Asimismo, ciertos tratamientos bucales complicados, prótesis u ortodoncia, son incompatibles para determinados pacientes.

Hay pacientes con discapacidad que no colaboran con el tratamiento debido al corto tiempo, motivación y preocupación de la familia (impaciencia) debido a las citas alargadas, asimismo el cuadro grave del niño refiere rechazo en los consultorios estomatológicos. Por lo tanto, la salud bucal de los pacientes con discapacidad, en el presente caso de síndrome de Leigh estará en desventaja que un paciente que pertenece a la población normal, pues existe una prevalencia de la enfermedad gingival por las razones anteriormente dadas.

Muchas veces, el familiar busca el tratamiento mutilador, aún siendo muchas veces restaurable por comodidad para él y otras porque el odontólogo elige la extracción en lugar del tratamiento conservador, debido a la dificultad en el manejo del paciente y el largo lapso de tiempo que conllevaría si lo hace por citas, por lo que se deduce que no llevó a cabo un buen planeamiento del tratamiento odontológico. Por lo tanto, el acto quirúrgico es considerado como el último recurso de tratamiento para resolver una patología oral.³¹

La evaluación preoperatoria, es el factor más importante para que el desarrollo de la cirugía y evaluación postoperatorio sean exitosos en una atención bajo anestesia general y toma visible protagonismo cuando estamos frente a una cirugía, por lo que primero se debe conseguir un lazo de comunicación que lleve a un vínculo de confianza

con el paciente y cuidador para la resolución del caso y disminución de los riesgos en el tratamiento y cuidados postoperatorios.²⁶

La cirugía más allá de elaborar una adecuada historia clínica, requiere una cuidadosa planificación, dando importancia a la realización de los exámenes auxiliares e interconsultas debido a los problemas sistémicos llegando a complicarse e incluso suspender el tratamiento programado.

Las exodoncias son los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en los pacientes con discapacidad, tomando como criterio para este acto quirúrgico: infecciones odontogénicas de difícil control, caries dental con gran destrucción, enfermedad periodontal avanzada, dientes con fracaso endodóntico. Asimismo, las terapias de endodoncia en una sola cita son cada vez, más demandante en estos pacientes, la limpieza y preparación del conducto, empleando técnicas corono-apical asociada a instrumentos de níquel-titanio accionados a motor, el equipo endodóntico (localizadores electrónicos apicales, microscopía electrónica y radiología digital) posibilitan la mayor rapidez y eficiencia durante las fases operatorias. Las ventajas de una sola sesión brinda: resultado clínico similar al tratamiento en sesiones múltiples, disminución del número de visitas al consultorio, disminución del número de procedimientos operatorios (anestesia, aislamiento absoluto, menor riesgo de recontaminación de los conductos entre consultas) y la buena aceptación del paciente y su familia. Sumado a esto, algunos pacientes con discapacidad sean beneficiados del seguro integral de salud, conllevaría a ser candidato indiscutible para tratamiento en una sola cita bajo sala de operaciones.²⁷

1. Tratamiento periodontal

- Destratarizador Neumático

Varias investigaciones recientes han demostrado la importancia de factores específicos del huésped que pueden contribuir a la

exacerbación de la periodontitis o al control efectivo de la infección. Basándonos en el paciente, es evidente que varias condiciones, tales como una predisposición genética, el tabaquismo y factores bio-conductuales, alteran significativamente la capacidad del huésped de controlar la enfermedad. Otros factores que pueden influenciar la respuesta del paciente al tratamiento son exposición previa a periodontitis y tratamiento periodontal, enfermedades sistémicas y consumo de medicamentos.²⁸

El manejo clínico estándar de los pacientes con enfermedad gingival y periodontal (periodontitis crónica no tratada) incluye instrucción de higiene oral y desatraje mecánico no quirúrgico, y sólo algunas veces complementado con procedimientos quirúrgicos en el último caso. Uno de los objetivos del tratamiento ha sido reducir la profundidad al sondaje de los sacos. Esta fase de tratamiento es referido como terapia relacionada a la causa inicial (TRCI). En la última década, se han usado antimicrobianos como un complemento a la TRCI.²⁸

Se han realizado importantes esfuerzos para desarrollar tratamientos antimicrobianos y procedimientos regenerativos. Aún así, en la actualidad no podemos asegurar que algún esquema de tratamiento periodontal pueda devolver la integridad de los tejidos periodontales perdidos, en todos los casos. Además, la naturaleza crónica de la periodontitis, así como la ausencia de parámetros clínicos de predicción de progresión de la enfermedad, significa que es necesario un monitoreo continuo y tratamientos adjuntos para prevenir la recurrencia de la enfermedad. Los principios de los cuidados de mantenimiento periodontal están bien establecidos y se consideran las normas de cuidado estándar. También es una práctica común observar el resultado de la TRCI después de 3 meses debido a que después de ese periodo sólo aparecen limitadas mejorías.²⁸

El Control automático de los equipos dentarios. Hay equipos como ciertos destartarizadores, cuya potencia de funcionamiento puede ser

ajustada a la sensibilidad del paciente. Este ajuste puede ser automático a través del Registro Clínico Dentario Electrónico Único (RCDEU) del paciente en el momento de su consulta.²⁹

En el presente reporte se utilizó el destartarizador neumático NSK (Figura N° 4) con refrigeración incorporada al sistema, este equipos es fundamental para acortar el tiempo operatorio, dar un mejor trabajo, meticulouso y preciso en el tratamiento odontológico en sala de operaciones.

Fig. N° 4. Destartarizador neumático NSK y su kit de 03 puntas



2. Tratamiento endodóntico en una sola sesión

Es importante observar que ninguna técnica de instrumentación, manual o rotatoria, o ningún equipamiento sofisticado es capaz de

promover la limpieza total del sistema de conductos. De la misma manera, ninguna de las técnicas utilizadas actualmente para la obturación de los conductos radiculares es capaz de prevenir la microfiltración y el fracaso, y más aun si no hay un correcto sellado coronario al término del tratamiento endodóntico.²⁷

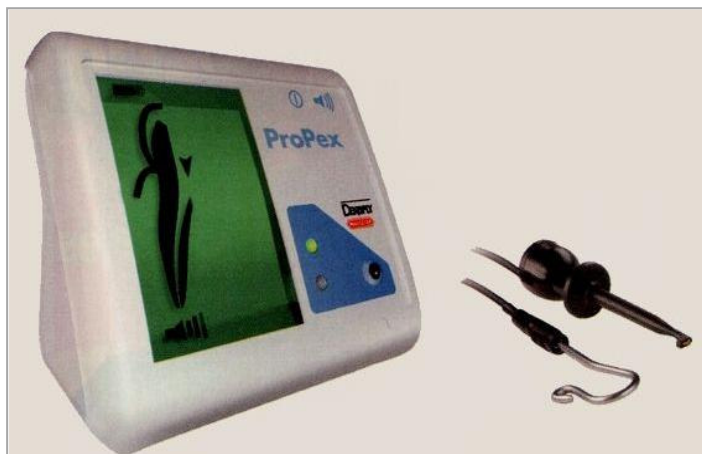
Al tratar pacientes con discapacidad, puede ser extremadamente ventajoso realizar la preparación químico-mecánica, la obturación y el sellado coronario en la misma cita. La reducción del número de visitas puede significar un menor riesgo de recontaminación del sistema de conductos radiculares entre consultas, la menor fatiga para el paciente (administración de anestesia local, colocación de goma dique para el aislamiento absoluto) y disminución del número de sedaciones, cuando son necesarias. Elías (2008), nos refiere como principales ventajas de la terapia endodóntica en una sola sesión, que su resultado clínico es similar a tratamientos en sesiones múltiples, disminución del número de visitas al consultorio, disminución del número de procedimientos operatorios (anestesia, aislamiento absoluto), menor riesgo de recontaminación de los conductos radiculares entre consultas y buena aceptación por parte de los pacientes.²⁷

Asimismo, algunas situaciones clínicas como: presencia de variaciones anatómicas complejas, calcificaciones, retratamientos en dientes con restauraciones protésicas, núcleos de relleno, postes intrarradicales, iatrogenias (perforaciones, instrumentos fracturados, etc) y tratamientos en dientes que poseen ápices formados de manera incompleta debido a la rizogénesis incompleta o a las reabsorciones patológicas, pueden dificultar o imposibilitar la terapia endodóntica en una sola sesión y requerir un número mayor de visitas al consultorio para la culminación del tratamiento. Aunque es un tema controversial algunos autores fundamentan como principales contraindicaciones: la incidencia de dolor postoperatorio, desinfección parcial del sistema de conductos radiculares y el resultado clínico incierto a largo plazo.²⁷

- Localizador electrónico apical en endodoncia

El desarrollo de las nuevas tecnologías en endodoncia y para contrarrestar las falencias, surgen los localizadores electrónicos apicales (Figura N° 5), dispositivos que ganaron popularidad en diversos estudios realizados en dientes permanentes y que reportaron datos sobre su precisión en este tipo de dientes mayores al 80%. Estos dispositivos permiten la localización del foramen mediante mediciones electrónicas, indicando una localización más exacta del foramen en comparación con el examen radiográfico. Se ha implementado en la endodoncia desde la década de los 70' hasta la actualidad.²⁷

Fig. N° 5. Localizador electrónico apical Propex® y sus aditamentos



Los localizadores electrónicos apicales (LEA), basan sus mediciones, en la diferencia que existe entre la carga eléctrica de los tejidos del ligamento periodontal y cualquier otro punto del interior del conducto, lo cual es conocido como impedancia. Es un instrumento electrónico que opera basándose en la frecuencia, resistencia e impedancia y ayudan al clínico. Las primeras generaciones de LEA, se fundamentaban en la teoría de la resistencia eléctrica, tenían limitaciones, necesitaban calibración y presentaban resultados clínicos insatisfactorios, especialmente cuando había tejido pulpar o exudado en el interior de los conductos radiculares. Actualmente en su cuarta generación, los

LEA pueden operar en conductos en presencia de tejido y de humedad (Shabahang et al., 1996) con una precisión superior al 90%.²⁷

Los LEA de cuarta generación, entre ellos el PropexII®, (Dentsply Maillefer), consta de un monitor que se une mediante un cable, un gancho labial y un clip que conectado a la lima endodóntica cierra el circuito eléctrico, siendo las características importantes: sistema de medición, calibración, interferencia con fluidos bucales, test de pulpa e indicador de sonido, que permite monitorizar la progresión de la lima en el conducto y una pantalla digital de progresión en color. Representa éxito en la mayoría de casos. La contraindicación, pacientes portadores de marcapasos u otros aparatos eléctricos implantados.^{30, 31}

Fortich (2013), refiere que los LEA sería indicado cuando se aborda a los pacientes jóvenes debido a su ansiedad, porque reducen el número de radiografías, disminuyen el tiempo de trabajo operatorio (ubicación exacta del ápice radicular de la manera más precisa y menos invasiva), por lo tanto, requieren un menor tiempo de atención comparado con el adulto, a menudo es difícil tomar una radiografía de diagnóstico en los niños debido a la escasa cooperación y acceso limitado por su apertura bucal pequeña, y estas limitaciones serían más evidentes en la atención de pacientes con discapacidad neurológica, asimismo, si estos dispositivos son utilizados correctamente y se cuenta con la experiencia en su manejo, son un método fiable para detectar la constricción apical. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la determinación radiográfica de la longitud del canal radicular pueden obtenerse resultados poco confiables.³²

Gómez (2013), refiere que los LEA pueden ser utilizados cuando la porción apical o sistema de conductos no son visibles por estructuras anatómicas o protésicas (dientes impactados, torus, proceso malar, arco zigomático, densidad excesiva de hueso o patrones de hueso medular y cortical normal). Son de utilidad prioritaria en pacientes: embarazadas, niños, con discapacidad, sedados, con Parkinson.³³

- Instrumental rotatorio Ni-Ti Mtwo em endodoncia

Los instrumentos endodónticos Mtwo (VDW, Munich, Alemania) son una nueva generación de instrumentos rotatorios de Niti. Los estándares para este sistema incluyen 04 instrumentos con un tamaño de punta variable que oscila entre 10 y 25 y conicidades entre .04 y .06 (tamaño 10/ conicidad .04, tamaño 15/ conicidad .05, tamaño 20/ conicidad .06, tamaño 25/ conicidad .06) (Figura N° 6). Luego de esta secuencia básica, que da al conducto una forma de #25/.06, el sistema se concibe para permitir tres diferentes enfoques de la preparación de conductos radiculares. la primera secuencia permite a los clínicos conseguir unos diámetros apicales ensanchados empleando la medida 30 conicidad .05, 35 conicidad .04 ó 40 conicidad; la segunda lleva a una conicidad .07 que puede facilitar la condensación vertical de gutapercha manteniendo una preparación apical del 25; y la tercera implica el uso de limas apicales Mtwo.³⁴

Fig. N° 6. Secuencia básica del sistema rotatorio Mtwo

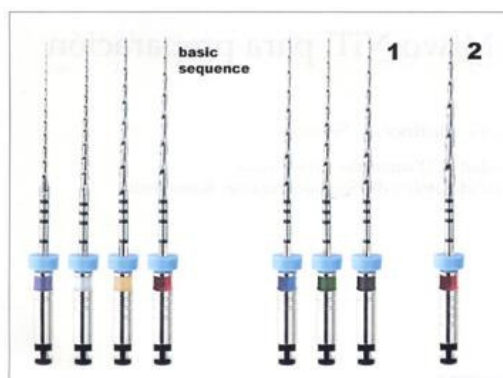


Figura 1. Instrumentos Mtwo, secuencia básica e instrumentos adicionales para mejorar la preparación.

El anillo de colores en el mango identifica el tamaño, según la normativa ISO (Figura N° 7). El número de anillos marcados en el mango identifica la conicidad del instrumento: un anillo significa una conicidad .04, dos anillos significan conicidad .05, tres anillos conicidad .06 y cuatro anillos, conicidad .07. Los instrumentos están disponibles en longitudes de 21mm, 25mm y 31mm. Estos instrumentos también se fabrican con una porción de corte extendida (21mm) y la parte

convencional de corte es de 16mm, lo que permite que el instrumento corte en la porción coronal de los conductos, en las paredes de acceso a la cavidad, donde con frecuencia existen interferencias de dentina.³⁴

Fig. N° 7. Sistema Mtwo y sus anillos de colores



La sección transversal de Mtwo es una “S itálica” con dos hojas de corte (Figura N° 8), el ángulo de rascado (RA), es uno de los más efectivos instrumentos rotatorios NiTi, lo que mejora la eficacia del corte de este instrumento. La punta es inactiva. El ángulo de hélice (HA) o ángulo del surco, está determinado por la pendiente de la hoja del instrumento: cuanto mayor es, más abierto será el HA. Una pendiente de la hoja más corto determinará un HA más cerrado; uno más largo dará un HA más abierto. El HA, es un parámetro para determinar no solo la eficacia de corte, sino también su resistencia mecánica y sus características dinámicas.³⁴

Fig. N° 8. Lima Mtwo que muestra la “s itálica”



Para los tamaños de lima mayores (#20 .06, #25 .06) el HA es variable en los mismos instrumentos, aumenta desde la punta al mango como la pendiente espiral, mientras que es constante en las limas menores, para la #10 .04, el primer instrumento rotatorio que se introduce en el conducto radicular. El HA variable reduce la tendencia que el instrumento se hunda en el conducto. La tendencia a avanzar espontáneamente en el conducto radicular de los instrumentos menores es necesaria para progresar en el conducto durante la primera fase del tratamiento. El operador debe atender a un movimiento de retirada, sujetando el instrumento en rotación, y potenciando las características de eliminar residuos y eficacia de corte.³⁴

Presenta una serie de 03 limas rotatorias especialmente diseñadas para la preparación apical, las Mtwo A y dos limas para retratamiento Mtwo R. Las 03 limas apicales Mtwo A1, A2 y A3 varían en tamaño de la punta y en conicidad. La innovación del instrumento radica en la marcada conicidad del último milímetro apical, mientras que el resto de la porción coronal tiene una conicidad ISO del 2%. El instrumento A1 tiene un tamaño de la punta (D0) de 0.20 mm y una conicidad del 15% en el primer milímetro, que mide 0,35mm en D1, los otros instrumentos A2 y A3 siguen la secuencia. Para obtener este diseño, el milímetro apical del instrumento no presenta forma espiral, sino que tiene dos hojas rectas, provee unos diámetros de preparación mayores en la porción apical de los conductos radiculares, mantiene la anatomía del foramen apical, asimismo el aumento de la conicidad en la zona apical proporciona resistencia contra las presiones de condensación de la obturación y evita la extrusión de material de obturación.³⁴

Su secuencia operativa de los instrumentos Mtwo opera a 300rpm. Se emplean en una técnica simultánea sin ningún tipo de ensanchamiento coronal previo. Después de establecer la permeabilidad con una lima K de acero inoxidable #10, se llevan todos los instrumentos a la longitud de trabajo con una leve presión apical. Se realiza movimiento de planchado lateral, de modo que se obtenga un corte circunferencial y

sólo se permite que roten a la longitud unos pocos segundos. La secuencia operativa sugerida empleada para estos instrumentos es la técnica de crown-down (C-D), en la que el ápice es alcanzado por cada instrumento NiTi. El instrumento no debe ser forzado para entrar, tan pronto como el clínico siente una sensación de trabado, debe retirar el instrumento de 1 a 2 mm para que pueda trabajar pasivamente para crear el espacio necesario para llegar al ápice. La alta flexibilidad y resistencia a la fatiga de los instrumentos MTwo permite el uso de éste en conductos muy curvados con una acción eficaz y segura.³⁴

En la era Niti, la técnica C-D está asociando con el uso de instrumentos mayores (diámetro-conicidad) para dar forma a la porción coronal, seguido de instrumentos menores para avanzar al ápice. Facilita la formación del conducto en los casos más difíciles, reduciendo la incidencia de errores que podrían producirse en la primera fase del tratamiento en que el conducto debe ser tratado con limas de acero inoxidable hasta al menos 0,20mm.^{30,34}

Se realizó una evaluación de la resistencia a la fatiga flexural de 4 instrumentos rotatorios de níquel-titanio, Reciproc R25 (VDW, Munich, Alemania), WaveOne (VDW, Munich, Alemania), Mtwo (Sweden & Martina, Padova, Italia), y Twisted File (TF; SybronEndo, Orange, CA) utilizados bajo los movimientos recíprocos y de rotación continua. La resistencia de la fatiga a la flexión del Reciproc R25, WaveOne Primario, Mtwo y Twisted File, evidenciaron que no hubo diferencias entre los instrumentos de rotación continua (Mtwo y TF) cuando se comparó con el grupo de instrumentos de movimiento recíproco (Reciproc R25 y WaveOne Primario), aunque, el Reciproc R25 mostró una mayor resistencia a la fatiga cíclica que el WaveOne Primario cuando se compararon los mismos grupos. Sólo el WaveOne primario mostró una menor resistencia a la fatiga que las otras 3 marcas ($p < 0,05$), asimismo registró el más bajo número de ciclos de fallo (NCF) cuando se comparó con el Reciproc R25. En conclusión, los instrumentos de rotación recíprocos tuvieron significativa alza en la

resistencia a la fatiga cíclica de todas las marcas en comparación con los instrumentos de rotación continua, independientemente de la sección transversal o tipo de aleación. No hubo diferencias entre los 02 instrumentos reciprocantes probados y cuando la rotación clínica apropiada fue usada, la resistencia a la fatiga cíclica no fue significativa entre los instrumentos con excepción del WaveOne primario, que mostró el valor el más bajo de NCF. El Mtwo constituye una alternativa de tratamiento endodóntico, no sólo en pacientes sanos sino también en pacientes con discapacidad (Pedullá 2013). ³⁵

- Radiovisiografía en endodoncia

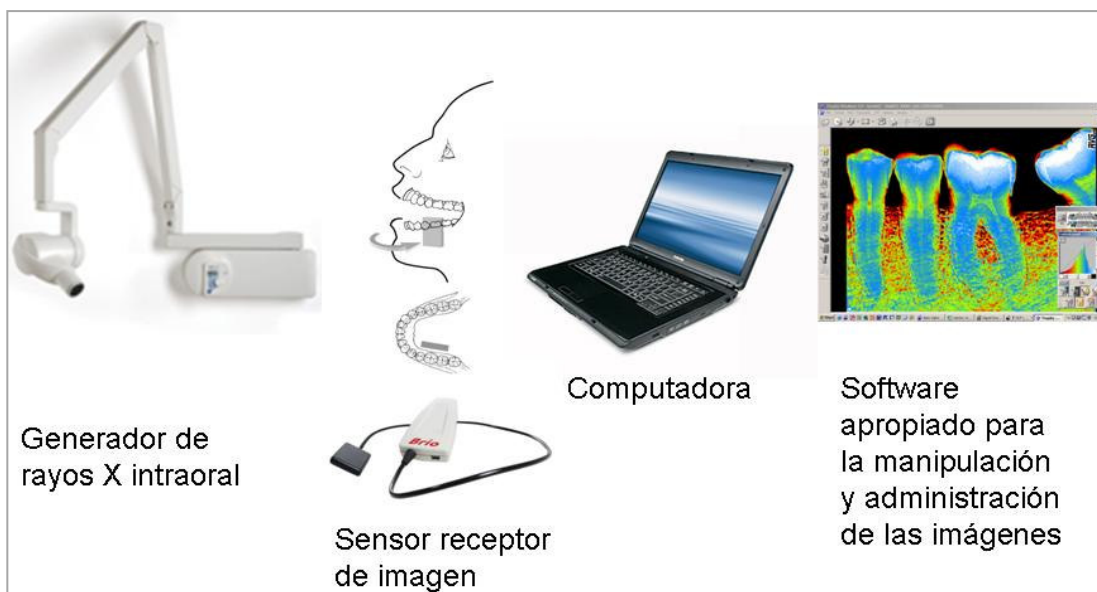
Es definida como un sistema de imagen digital en el cual la imagen es obtenida a través de un sensor en el lugar de la película radiográfica periapical, sensibilizado por rayos X, con tiempo de exposición extremadamente pequeño. Esa imagen es visualizada en un monitor, pudiendo ser manipulada por varios recursos. ³⁶

El equipo de radiovisiografía o radiografía digital, presenta las siguientes ventajas sobre el equipos de rayos x tradicional: La eliminación de las películas intraorales (radiografía periapical), posee la capacidad de almacenamiento en el archivo del computador y la disponibilidad de recursos que permiten la manipulación de las imágenes, adecuando según necesidades del caso; reduce el tiempo de exposición de los rayos en relación a la película convencional y la imagen radiográfica aparece instantáneamente en el computador; el software que acompaña al producto es extremadamente fácil de usar y almacena las radiografías en su archivo digital, utilizando fichas individuales; posee herramientas de diagnóstico que optimizan el trabajo y mejoran la calidad de visualización de las imágenes, como contraste, brillo, aumento, medidas y calibración. Uno de los recursos de este software más útiles para la endodoncia es la existencia de una regla virtual, que viabiliza la odontometría o conductometría, mediante

el reconocimiento de la medida del instrumento colocado en el canal radicular, el programa calcula la distancia de este al ápice. ^{36,37}

La tecnología digital del radiovisiógrafo, es el más nuevo exponente de la radiología odontológica. Existen dos tipos de sistema digital: El indirecto, que involucra la utilización de la imagen digitalizada mediante un dispositivo de escaneamiento y el directo, cuyo principio y captación de la imagen radiográfica mediante un sensor digital expuesto a los rayos X, este sensor convierte a los rayos X en señales eléctricas y envía la imagen un computador a través de un cable donde ocurrirá la conversión en señales digitales para ser visualizados en la pantalla, en software específico (Figura N° 9) ^{36,37}

Fig. N° 9. Sistema de radiología digital o radiovisiógrafo (RVG)



Al comparar la confiabilidad de la odontometría, el estudio realizado por la Rosa y col (2011), revelaron que el método de radiografía digital dental, tuvo una clara ventaja sobre la radiografía convencional como: menor tiempo de exposición, menor radiación, economía del tiempo, mejor manipulación y visualización de las imágenes por los softwares, almacenamiento en el computador, eliminación tanto de la película

radiográfica como de los líquidos procesadores. Para la radiografía convencional se utilizó el equipo de rayos X Spectro 70 X, cuyo generador se hizo funcionar a 70 Kvp y 8 mA, y la película periapical Ektaspeed con el tiempo de exposición de 0,20 segundos, mientras que para la radiografía digital, fueron comparados los aparatos RVG Trophy 2000 (Trophy Radiologie, Vincennes - Francia) y DSX600 (OWANDY Dental Imaging Systems & Software), analizado por el software Quickvision. Fueron utilizados 50 dientes incisivos inferiores con abertura coronaria, la longitud de las limas a 2mm del ápice radicular fueron medidas con un calibrador, realizado por la especialidad de endodoncia de la Facultad de Odontología, San José de los Campos, UNESP. A través de los tests estadísticos ANOVA (5%) y Tukey, se pudo verificar diferencias estadísticamente significativas solamente en las medidas de aquellas raíces que presentaban constricción apical. Por lo tanto, son considerados como excelentes recursos de diagnóstico.³⁷

3. Tratamiento quirúrgico

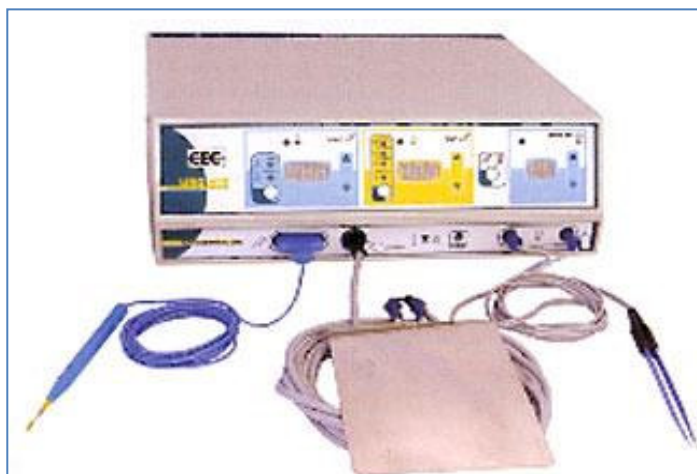
- Electrocirugía en odontología restauradora

Electrocirugía, según Harris, es definido como el equipo electrónico especializado, que produce una variedad limitada de formas de onda de alta frecuencia con el propósito de cortar o eliminar tejido blando. Oringer, lo define como la aplicación de energía calorífica, generada eléctricamente, sobre el tejido vivo, para alterarlo o destruirlo con fines terapéuticos.³⁸

Actualmente, las corrientes producidas por el aparato electroquirúrgico (Figura N° 10) pertenecen a la categoría de alta frecuencia (corrientes por encima de 10,000 oscilaciones por segundo significa 10 KHz, no provocan efectos irritantes en nervios y musculatura), aunque posee grandes intensidades, este tipo de corrientes son generadas mediante circuito cerrado y posee la propiedad de almacenar energía en un

estado oscilante, que regularmente cambia de forma cinética a forma potencial.³⁸

Fig. N° 10. Equipo de electrocirugía



La intensidad de la corriente eléctrica dependerá de dos factores:

- a) La resistencia eléctrica producida por el tejido.
- b) La magnitud de la tensión (dosificación del instrumento electroquirúrgico). El corte de los tejidos mediante electrocirugía tiene una explicación fisiológica, la cual consiste en que la producción de suficiente calor en los tejidos adyacentes al electrodo activo, provoca estallamiento de su estructura celular.³⁸

El corte es realizado mediante la energía, el electrodo únicamente guía las ondas manteniéndose todo el tiempo de aplicación en un estado frío, opera por medio de ondas de alta frecuencia, se concentran en la punta del electrodo y cortan como bisturí, la energía hace el corte, el electrodo claramente guía las ondas.³⁸

Las indicaciones: secado y esterilización de conductos radiculares; pulpotomías; apicectomías; manejo de perforaciones y dientes seccionados; incisión y drenaje de abscesos periapicales y periodontales; biopsias y resección de tejido necrótico; eliminación de

interferencia de los tejidos gingivales o hemorragia que afectan la realización adecuada de procedimientos; eliminación del tejido hipertrófico o de tejido cicatrizal, gingivectomías, gingivoplastías, frenectomías y operculectomías; eliminación de tejidos blandos sobre dientes incluidos para su erupción. Las contraindicaciones: empleo de la electrocirugía en pacientes con marcapasos cardiacos, pacientes con limitaciones sistémicas adicionales para cualquier procedimiento quirúrgico, uso en presencia de combustibles líquidos y gases explosivos (oxígeno y óxido nitroso), pacientes en los que el proceso de recuperación tisular está afectado por enfermedades debilitantes (disturbios en colágeno), debe emplearse con limitación en casos de individuos que hayan recibido radiación de cabeza y cuello, no emplearla prolongadamente en zonas profundas o cerca de la cresta ósea para evitar daño irreversible, no usar ningún instrumento o aditamento metálico mientras el aparato electroquirúrgico esté activo.³⁸

Refiere como indicaciones principales, la eliminación de la interferencia de los tejidos gingivales o hemorragia que afectan la realización adecuada de procedimientos, del tejido hipertrófico o de tejido cicatrizal para la realización de gingivectomías, gingivoplastías y de tejidos blandos, entre otros. Su adecuado uso dependerá de la habilidad del operador, de los conocimientos, tanto de los principios de la técnica como de la estructura y funcionamiento de los tejidos en donde se aplica, y lo más importante, de la aplicación de un criterio adecuado para saber cuándo se puede recurrir o no al uso de la electrocirugía como medida terapéutica. La electrocirugía es un valioso auxiliar donde haya necesidad de remoción de pequeñas porciones de tejidos blandos y de proveer coagulación. Debe ser vista como auxiliar o complemento dentro de la odontología y no como un método que pueda aplicarse para resolver todos los casos.³⁸

- Exodoncia con sutura y hemostático

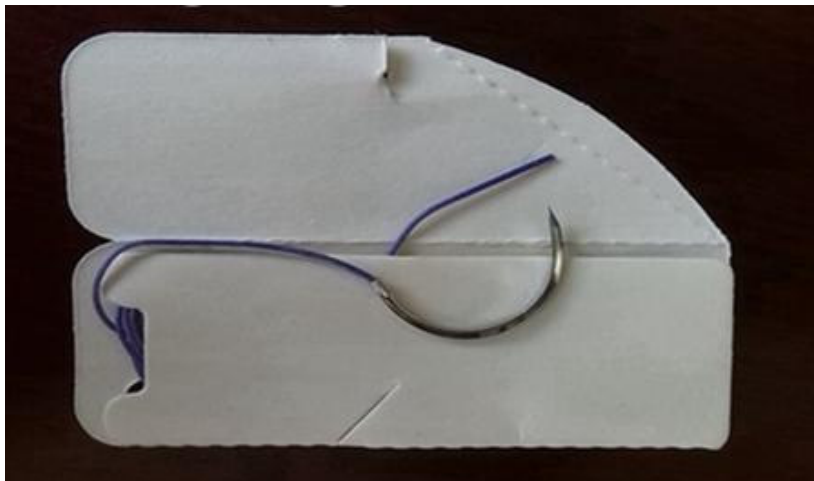
El odontólogo que atiende pacientes con discapacidad debe trabajar multidisciplinariamente con otras especialidades, la interrelación con su

médico tratante está supeditada al uso de medicamentos, sedación y anestesia general. Además, deben abordarse requerimientos especiales necesarios para asegurar la atención de salud bucal.

Si bien es cierto, la extracción vía alveolar con el uso de elevadores y fórceps es la técnica de preferencia, su evolución postoperatoria será libre de complicaciones, siempre y cuando el diente a extraerse permita su libre aplicación y buena adaptación. De ello depende la eficiencia de su acción en dislocar el diente de su alveolo y removerlo completamente.³⁹

Luego de la extracción dental, se realiza el curetaje cuidadoso y meticuloso de la cavidad, fundamental para evitar infecciones secundarias (causa importante de sangrado postquirúrgico).^{39, 40}

Fig. N° 11. Hilo de sutura reabsorbible 3/0 con aguja atraumática TC 20 (Vicryl ®)



El uso de las suturas y los materiales hemostáticos son apropiados en pacientes en situación de discapacidad en salud, debido a que son sometidos a tratamiento bajo anestesia general. Debido a la dificultad que implica el retiro de la sutura en pacientes poco colaboradores, se debe preferir el uso de materiales reabsorbibles, a menos que exista una contraindicación para ello. Por lo tanto, en este tipo de pacientes

se recomienda el uso de suturas reabsorbibles, de preferencia del tipo del polyglactin 910 (Vicryl) debido a las dificultades que implica la eliminación de la sutura no reabsorbible en pacientes que no cooperan.⁴¹

El uso de hilos de seda están sugeridos para el tratamiento quirúrgico de un paciente en condiciones normales, asimismo refieren que la realización de la sutura después de la extracción de un diente deciduo no será necesario realizarla si el sucesor permanente ya estuviera listo para erupcionar (2/3 de raíz formada- etapa 8 de Nolla).³⁹

Los estudios coinciden en señalar que, se debe lograr un excelente control de hemostasia intraoperatoria, en todo tipo de pacientes, con énfasis en los pacientes con discapacidad y más aún en pacientes con terapia anticoagulante, siendo los medios tópicos para conseguir la hemostasia secundaria: esponjas de gelatina, trombina, colágeno (sintético o porcino como: hemocolágeno), cianoacrilato, oxicelulosa (Surgicel®), asimismo, el uso de la oxicelulosa empapada en ácido tranexámico se ha demostrado especialmente útil.⁴⁰

Aunque, años atrás, se usaba el CollaCote ® que era una esponja de colágeno bovino altamente porosa, reabsorbible, utilizada para el control mecánico de hemorragias en áreas quirúrgicas (para endodoncia y exodoncia). El material podía ser recortado con una tijera estéril en pequeños trozos (1x1cm), que eran colocados individualmente en el interior de la cámara pulpar, para formar una barrera apical en una sola sesión en dientes permanentes inmaduros y en alveolo, como una alternativa simple, económica y para los sitios de sangrado post-exodoncia³². Sin embargo, a fines del año 2013, salió una alerta mundial sobre este producto, debido a una desviación en el proceso de fabricación, donde hubo niveles altos de endotoxinas superiores a lo permitido lo que pudo haber provocado fiebre postoperatoria inmediata en los pacientes.⁴²

- **Exodoncia con sutura y láser**

El laser (amplificación de luz por emisión estimulada de radiación). Esta radiación es del tipo electromagnética no ionizante, siendo una fuente luminosa con características especiales. Estas características le confieren propiedades terapéuticas importantes y permite su uso en cirugías con ventajas muy superiores al bisturí convencional. Las radiaciones ópticas producidas por los láseres tienen básicamente las mismas características, generadas a través del mismo principio, aunque se puede trabajar con el láser buscando resultados clínicos bastante específicos, lo que determina su interacción con el tejido es la densidad de potencia óptica del sistema y su longitud de onda.⁴²

Actualmente, existe una clasificación basada en la interacción del láser con el tejido a tratar. La célula tiene un umbral de supervivencia, basado en el tejido donde está localizada y en su estado fisiológico.

Algunos de los cromóforos celulares propuestos, responsables del efecto de la luz visible en las células de los mamíferos, incluyendo la citocromo c oxidasa (con picos de absorción en el infrarrojo cercano) y las porfirinas fotoactivas. Se cree que las mitocondrias son un sitio probable para los efectos iniciales de la luz, lo que lleva a un aumento de la producción de ATP, la modulación de especies reactivas de oxígeno y la inducción de factores de transcripción. Estos efectos conducen a un aumento de la proliferación celular y a la migración (en especial fibroblastos), la modulación de los niveles de citoquinas, factores de crecimiento y mediadores de la inflamación y en un aumento de la oxigenación tisular. La primera ley de fotobiología, para que la luz visible de baja intensidad tenga algún efecto en un sistema biológico vivo, los fotones tienen que ser absorbidos por las bandas de absorción electrónicas pertenecientes a algún cromóforo molecular o fotoceptor/fotoreceptor.⁴³

La luz laser visible induce una reacción fotoquímica, directa activación de la síntesis de enzimas y esta luz tiene como primer objetivo los lisosomas y las mitocondrias de las células. Las organelas no absorben

luz infrarroja, apenas las membranas presentan respuesta a estímulos de este tipo. El incremento de ATP mitocondrial que se produce después de la irradiación con láser, favorece un gran número de reacciones que intervienen en el metabolismo celular. El láser interfiere en el proceso de cambio iónico acelerando el incremento de ATP, especialmente cuando la célula está en condición de estrés, es decir cuando el tejido u órgano tratado con láser está afectado por un desorden funcional o alguna lesión de los tejidos.⁴²

Cuando el láser es aplicado, respetando ese umbral, ofrece a la célula una baja intensidad de energía y el láser es de baja densidad de potencia. Se trabaja de dos formas diferentes, la primera, densidad de energía baja, pero suficientemente alta para que la célula la utilice para estimular su membrana u organelas, por lo tanto estamos induciendo a esa célula a la biomodulación y buscará restablecer el estado de normalización de la región afectada. Los láser de baja intensidad se denominan, láser terapéutico o laserterapia, conocido como “terapia con láser suave” y “bio-estimulación”, su principal indicación son todos los cuadros patológicos donde se desea lograr mejor calidad y mayor rapidez en el proceso de reparación (cuadros postoperatorios, reparación de tejido blando, óseo y nervioso), cuadros de edema instalado (donde se busca una mediación del proceso inflamatorio), o en los cuadros de dolor (crónico o agudo); y segundo, se puede aún trabajar con el láser operando en un nivel de intensidad de energía tan bajo que no existe estímulo a las organelas o membranas celulares, esa potencia emitida sería comparada al de un puntero láser, cuya finalidad clínica sería la utilización en el diagnóstico de caries incipientes y células tumorales, entre otras lesiones, ese láser no es capaz de producir efectos terapéuticos, ni alterar el tejido macroscópicamente, conocido como láser de diagnóstico (DiagnoDent Kavo®) para realizar la biopsia óptica.⁴²

La terapia con el láser de baja potencia sirve para estimular la curación de heridas ($\lambda = 632.8\text{nm}$ y 780 a 900nm), reducir dolor e inflamación

(λ = 630 a 650nm y 780 a 900 nm). Tiene efectos neurofarmacológicos significativos en la síntesis, liberación y metabolismo de un rango de neuroquímicos, que incluye la serotonina y acetilcolina en el nivel central e histamina y prostaglandinas en el nivel periférico; asimismo, hay incrementos significativos en la producción de fibroblastos y una actividad que acelera la síntesis del colágeno. Por lo tanto, los beneficios en odontología son: ⁴⁴

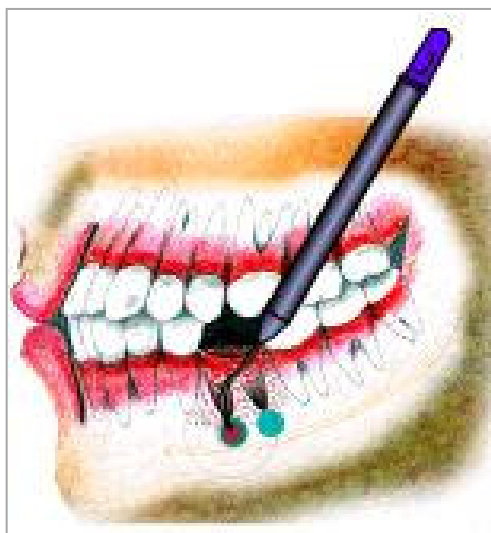
- Activación celular e incremento de la actividad funcional,
- Estimulación de los procesos de reparación como resultado de una mayor proliferación de células,
- Efectos antiinflamatorios,
- Activación de microcirculación y un metabolismo del tejido eficiente,
- Efecto analgésico como resultado de mayor liberación de endorfinas,
- Inmunoestimulación con corrección de inmunidad celular y humoral,
- Mayor actividad antioxidante en la sangre,
- Estabilización de peroxidación lípida en las membranas celulares,
- Estimulación de eritropoyesis,
- Vasodilatación,
- Normalización del equilibrio ácido-base en la sangre,
- Efecto reflexogénico en la actividad funcional de los diferentes órganos y sistemas.

Protocolo para la reparación de tejido óseo luego de la exodoncia: ⁴²

- Acción: mejora la reparación del tejido; reduce el edema y el dolor en el postoperatorio.
- Aplicación: perpendicular al alveolo y sobre la región de sutura.
- Posología: en casos de exodoncia traumática, una aplicación en el post-operatorio inmediato, para la prevención de edema post-quirúrgico. Se recomienda el uso de la técnica de drenaje linfático de Almeida-Lopes; a partir de la segunda aplicación (después de las 48 horas de la cirugía) serán establecidas sesiones de aplicación a cada 72 horas, hasta la reducción completa del edema y remisión de

sintomatología dolorosa. La dosis (energía) recomendada es 1,1J por punto de aplicación, utilizando fluencia de: 40J/cm².

Fig. N° 12. El láser es aplicado post exodoncia



2.3 Definición de Términos

- Síndrome de Leigh. Enfermedad neurodegenerativa subaguda, mitocondropatía encefalopatía necrosante subaguda, encefalomielopatía necrotizante subaguda o enfermedad de Leigh.
- FISSAL. Es el fondo intangible solidario de salud.
- SIS. Es el seguro integral de salud.
- TOI en SOP. Tratamiento odontológico integral en sala de operaciones.
- Imágenes: *Imagen axial*, imagen de resonancia magnética (RM), representa la anatomía en el plano perpendicular al eje mayor del cuerpo. *Imagen coronal*, imagen de RM que representa la anatomía

en el plano frontal que divide al cuerpo en parte ventral o anterior y otra dorsal o posterior. *Imagen sagital*, imagen de RM que representa la anatomía en el plano paralelo al eje mayor del cuerpo, lo divide en 02 mitades simétricas, dicho plano tiene una situación anteroposterior y deja dos mitades, una al lado derecho y la otra al lado izquierdo. *Imagen FLAIR*. Imagen de RM obtenida mediante la variante de la secuencia inversión-recuperación en la que se producen imágenes con una alta potenciación en T2 y se atenúa la señal del líquido. Técnica sensible en el estudio de patología cerebral mediante RM.

- Imagen EG potenciada en T1. Imagen de RM obtenida mediante un tiempo de repetición y un tiempo de eco cortos y la utilización de una secuencia rápida de RM en la que se utilizan ángulos de inclinación < 90 grados.
- Imagen EG potenciada en T2. Imagen de RM obtenida mediante un tiempo de repetición y un tiempo de eco largos. Por una secuencia rápida de RM con ángulos de inclinación < 90 grados.
- Imagen potenciada en T1. Imagen de RM obtenida mediante la utilización de un tiempo de repetición y un tiempo de eco cortos.
- Imagen potenciada en T2. Imagen de RM obtenida mediante la utilización de un tiempo de repetición y un tiempo de eco largos.
- Equipo de electrocirugía, que emplea el electrobisturí.
- Cromóforo. Molécula (o parte de una molécula) que imparte un color al compuesto de la que es un ingrediente.

III. CASO CLINICO

3.1 HISTORIA CLINICA DEL NIÑO

1. ANAMNESIS:

A. FILIACION:

- Nombre del paciente : Nikol Antuanet Mauricio Ccasa
- Edad : 12 años y 8 meses
- Sexo : Femenino
- Domicilio : Carabayllo
- Teléfono : 955829237
- Fecha y lugar de nacimiento : 08 de julio del 2001
- N ° de hermanos : Cuatro hermanos
- Orden que ocupa : Segundo.
- Nombre del padre : Fernando Mauricio F
- Nombre de la madre : Janet Ccasas Chumpe

B. MOTIVO DE CONSULTA: La madre refiere “Mi hijita tiene los dientes de adelante adoloridos cuando come y cesa cuando deja de comer ”.

C. ANTECEDENTES:

C.1 ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS:

➤ Prenatales:

Asistió a sus controles prenatales completos (Posta Carabayllo- 9m). No presentó ningún tipo de complicación. Refiere que no tomó vitaminas.

➤ Natales:

Producto de 2da gestación, parto distócico (Podálico no instrumentado). Tuvo ruptura “prematura de membranas” con salida

de miembros inferiores. Al nacer pesó 2600g. y una talla de 45 cm. Madre refiere que lloró al nacer y nació con color normal. APGAR: 9.

➤ **Post natales:**

- Alimentación: Lactancia materna exclusiva hasta los 5 meses. Tuvo problemas de succión, lactancia artificial con leche Gloria desde los 15 días de nacido. A los 7 meses, inició de la ablactancia con incorporación de alimentos sólidos. Pudo coger la cuchara y comer solita a los 3 años. A partir de los 5 - 6 años de edad consumió alimentos licuados y semisólidos.
- Fonación: Balbuceó sus primeras palabras al año. A los 05 años tuvo problemas de lenguaje, se trababa en la conversación.
- Desarrollo Psicomotor: Gateó al año, no se podía sentar por sí sola. Primeros pasos: problemas para caminar, entre los 2 y 3 años caminó con ayuda. A los 3 años pudo caminar sola. A los 5 años le dolían las rodillas y su cuerpo sufrió contracciones. Recibió terapia física, sin mejora observándose regresión y dolor con mayor intensidad de sus miembros inferiores.
- Vacunas completas.
- Hábitos: Respirador bucal, Deglución atípica por interposición lingual.
- Higiene: Manifestó higiene corporal normal. Inicio del cepillado dental fue a partir de los 3 años. Actualmente no se realiza el autocepillado oral, pero lo realiza con ayuda de la madre, con una frecuencia de 01 vez/ día sin emplear pasta dental. Escupía con dificultad, actualmente ya no puede escupir.

C.2 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

Presentó:

1. Asfixia intrauterina

- Polidactilia del 5to dedo del pie derecho
- Retardo del desarrollo psicomotor
- Lesión cerebral
- Desnutrición crónica
- Nistagmo horizontal
- Estrabismo
- Hepatitis A
- Parálisis cerebral
- Parálisis cerebral infantil distónico severa, cuadriplejia.
- D/C Síndrome de Leigh (RMN: Neuroimagen compatible a lesiones bilaterales)
- Discapacidad intelectual sindrómica

C.3 ANTECEDENTES MÉDICOS:

- Medicación: Niega RAM. Recibe medicación: Clonazepan (Rivotril®), Carnitina, Vitamina B.
- Hospitalizaciones:
 - Asfixia perinatal, 02 días en incubadora
 - Hepatitis A, a los 5 años estuvo hospitalizada por 15-30 días

C.4 ANTECEDENTES ESTOMATOLOGICOS

- No recibió ningún tratamiento odontológico

C.5 ANTECEDENTES FAMILIARES

- Padre: 43 años, aparentemente sano. Comerciante.
- Madre: 30 años, aparentemente sana. Ama de casa.
- Hermanos: Tiene 03. Primo paterno con ictericia.
Hermano mayor con estrabismo.

C.6 ANTECEDENTES SOCIOECONOMICOS

- Estrato social: bajo
- Casa de ladrillo no cuenta con los servicios básicos pertenece a un asentamiento humano. Presenta cría de patos.

D. ENFERMEDAD ACTUAL

D.1 Tiempo de la enfermedad: Hace 05 meses, la madre observó destrucción dental en el sector antero superior.

D.2 Forma de inicio: Presentó dolor de forma brusca.

D.3 Signos y síntomas: Dolor dental y cavitación de la estructura dental coronaria.

D.4 Curso: Continuo.

2. EXAMEN CLÍNICO

A. EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Peso	: 20 Kg
Talla	: 1.10 m
Temperatura	: 37° C
Ectoscopía	: AREGS, AREN, AREH.
Piel y Anexos	: Tibia, delgada, seca, fascies pálida. Cabellos y uñas bien implantados.
TCSC	: Adelgazado, regularmente distribuido
Sistema Linfático (Ganglios)	: No palpable, no presenta dolor
Locomoción	: No camina

FUNCIONES BIOLÓGICAS

Sed	: Disminuida
Apetito	: Disminuido
Sueño	: Disminuido
Sudor	: Conservado
Orina	: Disminuida
Deposiciones	: Disminuida

B. EXAMEN PSÍQUICO ELEMENTAL

LOTEP	Paciente despierto, activo, conectado con su entorno. Aparente lucidez.
--------------	---

Clasificación del comportamiento:**PADRES (Según Castillo):**

Padres extremadamente afectuosos	: No
Padres extremadamente protectores	: No
Padres extremadamente indulgentes	: No
Padres ansiosos	: Sí
Padres autoritarios	: No
Padres con falta de afecto	: No
Padres rechazantes	: No

NIÑOS (Según Frankl):

Grado 1: Definitivamente negativo	: No
Grado 2: Negativo	: Sí
Grado 3: Positivo	: No
Grado 4: Definitivamente positivo	: No

NIÑO (Según Castillo):

Paciente Receptivo	: No
Paciente No receptivo	: No
Paciente Físicamente Impedido	: No
Paciente Mentalmente Impedido	: No
Paciente Física y Mentalmente Impedido	: Sí
Paciente Infante	: No

C. EXAMEN CLÍNICO REGIONAL

C.1 EXTRAORAL

Forma de cráneo	: Dolicocéfalo
Forma de cara	: Dolicofacial
Simetría facial	: Asimetría
Músculos faciales	: Incompetencia labial
ATM	: No presentan ruidos, ni chasquidos
Perfil antero posterior	: Convexo
Perfil vertical	: Hiperdivergente
Patrón de crecimiento	: Vertical
Fonación	: Dificultad de pronunciar las palabras, no articula palabras
Deglución	: Atípica por empuje lingual
Respiración	: Oral
Hábitos	: Otros

C.2 INTRAORAL

Tejidos blandos:

Labios	: Resecos, gruesos, de color rosado oscuro.
Vestíbulo	: Sin alteración aparente
Frenillos	: Simple, de inserción media
Carrillo	: Presencia de línea alba marcada, salida de conductos permeables.

Paladar duro	: Coloración eritematosa, profunda, atrésico, ojival.
Paladar blando	: Coloración ligeramente enrojecida, sin lesión
Orofaringe	: Coloración eritematosa. Congestiva.
Lengua	: Móvil, ausencia de papilas localizadas (lengua geográfica). Con saburra.
Piso de boca	: Hidratada y permeable.
Encías	: Encía marginal y papilar eritematosa, edematizada (fovea gingival positiva), cálculos supragingival en la zona postero superior derecha e izquierda y en la región antero superior e inferior tanto a nivel palatino y vestibular. Recesión gingival, escasa encía adherida, mal posición, posición radicular vestibularizada, inserción alta de frenillos, dehiscencias óseas. Alto acúmulo de placa.
Saliva	: Serosa, fluida, abundante y translúcida.

Tejidos Duros:

Tipo de Dentición	: Mixta Tardía (Permanencia de 55,65)
Secuencia de erupción	: Retraso de erupción
Anomalía Dentaria	: Alteración de estructura

Arcos Dentarios:

- Superior : Triangular
- Inferior : Triangular

Oclusión:

Plano Sagital

Relación molar derecha : Clase I

Relación molar izquierda : Clase II

Relación canina derecha : Clase II

Relación canina izquierda : Clase II

Over jet : 18 mm

Plano Vertical

Over bite : 20 %

Plano Transversal

Mordida cruzada posterior vestibular/ Mordida en tijera : Mordida de Brodie (en tijera) entre las piezas 14 y 44.

Línea media : No coincidente

D. ODONTOGRAMA

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NT			R				R	End	End	R				R		
Dx			0	3			0	3		0	3			0	3	

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
NT	Exod									Exod
Dx	RC									RC

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Dx			PAC											PAC		
NT			Exod											Exod		

ICDAS II
Código de restauración y diente ausente

- 0. No restaurado ni sellado.
- 1. Sellante parcial.
- 2. Sellante completo.
- 3. Restauración color diente.
- 4. Restauración con amalgama.
- 5. Corono inoxidable.
- 6. Corona, carilla, inlay-onlay de porcelana.
- 7. Restauración perdida o fracturada.
- 8. Restauración temporal (Lomero víreo, IRM).
- 92. Pértico realizado por pérdida dental por otras causas.
- 93. Pértico realizado por pérdida dental por caries.
- 96. Superficie de los dientes que no pueden ser examinadas. Superficies excluidas.
- 97. Diente ausente, extraído por caries.
- 98. Diente ausente por otras razones.
- 99. No erupcionado.

ICDAS II
Código de caries de esmalte y dentina

- 0. Sano.
- 1. Mancha blanca / marrón en esmalte seco.
- 2. Mancha blanca / marrón en esmalte húmedo.
- 3. Microcavidad en esmalte seco < 0.5mm.
- 4. Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad.
- 5. Exposición de dentina en cavidad >0.5 mm hasta la mitad de la superficie dental en seco.
- 6. Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

Desde código 5 y 6:
 PR: Pulpitis reversible
 PI: Pulpitis Irreversible
 NP: Necrosis Pulpar
 PAA: Periodontitis apical aguda
 PAC: Periodontitis apical crónica / Fractura (rojo)
 RR: Remanente Radicular (rojo)
 M: Movilidad
 +: Intrusión, Extrusión
 ⊕: Supernumerario
 ×: Diente ausente (rojo)
 ⊖: Diente en erupción

3. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

- Estado Sistémico: Paciente de 12 años 8m de edad , de sexo femenino, en AREGS, presenta:
 - Enfermedad Neurodegenerativa
 - Discapacidad Intelectual
 - Enfermedad Genética- Enfermedad Metabólica- Mitocondrial (D/C Síndrome de Leigh)
 - Parálisis Cerebral Infantil Distónico
 - Desnutrición Crónica
 - Estrabismo
 - Polidactilia del dedo 5to del pie derecho

- Estado Estomatológico:
 - Tejidos blando:
 - Enfermedad periodontal modificada por factores sistémicos (presencia de tártaro supra e infragingival).
 - Tejidos duros:
 - Caries Dental: C3: 16 (O), 26 (O), 12(P), 22(P)
 - Pulpitis Irreversible: 11 y 21
 - Periodontitis apical crónica: 36 y 46
 - Remanente Coronario: 55 y 65
 - Oclusión:
 - Maloclusión Clase II División 1 subdivisión izquierda
 - Conducta:
 - Según Castillo: Paciente física y mentalmente impedido
 - Según Frankl: Tipo 2, Negativa

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A. ANALISIS FOTOGRAFICO

A.1 FOTOGRAFIA FRONTAL

- Análisis de línea media
- Análisis de los tercios
- Análisis de los quintos
- Análisis de la sonrisa

A.2 FOTOGRAFÍA DE PERFIL

- Análisis de los tercios
- Análisis del tercio inferior
- Análisis de la línea E
- Análisis del perfil antero posterior
- Análisis del perfil vertical

A.3 FOTOGRAFÍAS INTRAORALES

- Fotografía de máxima intercuspidad
- Fotografía oclusal superior
- Fotografía oclusal inferior
- Fotografía lateral derecha
- Fotografía lateral izquierda

B. ANALISIS RADIOGRÁFICO

B.1 RADIOGRAFÍA PANORÁMICA

B.2 RADIOGRAFIA PERIAPICAL

A. ANALISIS FOTOGRÁFICO

A. 1 FOTOGRAFÍA FRONTAL

- ANÁLISIS DE LÍNEA MEDIA:

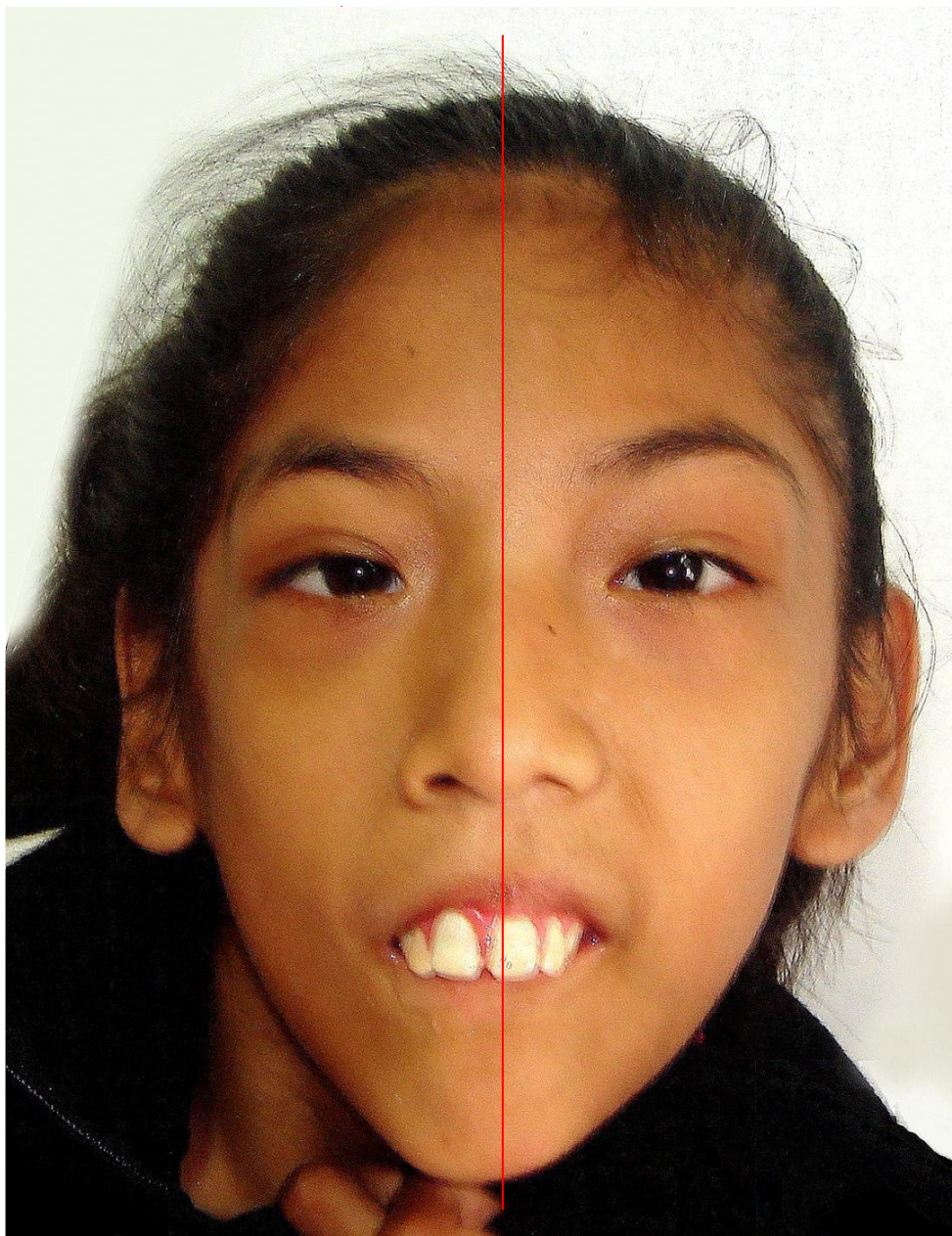


Figura N° 13. Fotografía frontal. Análisis de línea media

LADO	VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	OBSERVACIÓN	CONCLUSIÓN
Derecha	1/2	$< 1/2 =$ Asimetría	Es perceptible a la vista del observador una asimetría, entre el lado derecho e izquierdo de la cara.	Presenta asimetría significativa por desviación del mentón hacia el lado derecho.
Izquierda	1/2	$> 1/2 =$ Asimetría		

A. 1 FOTOGRAFÍA FRONTAL

- ANÁLISIS DE LOS TERCIOS:

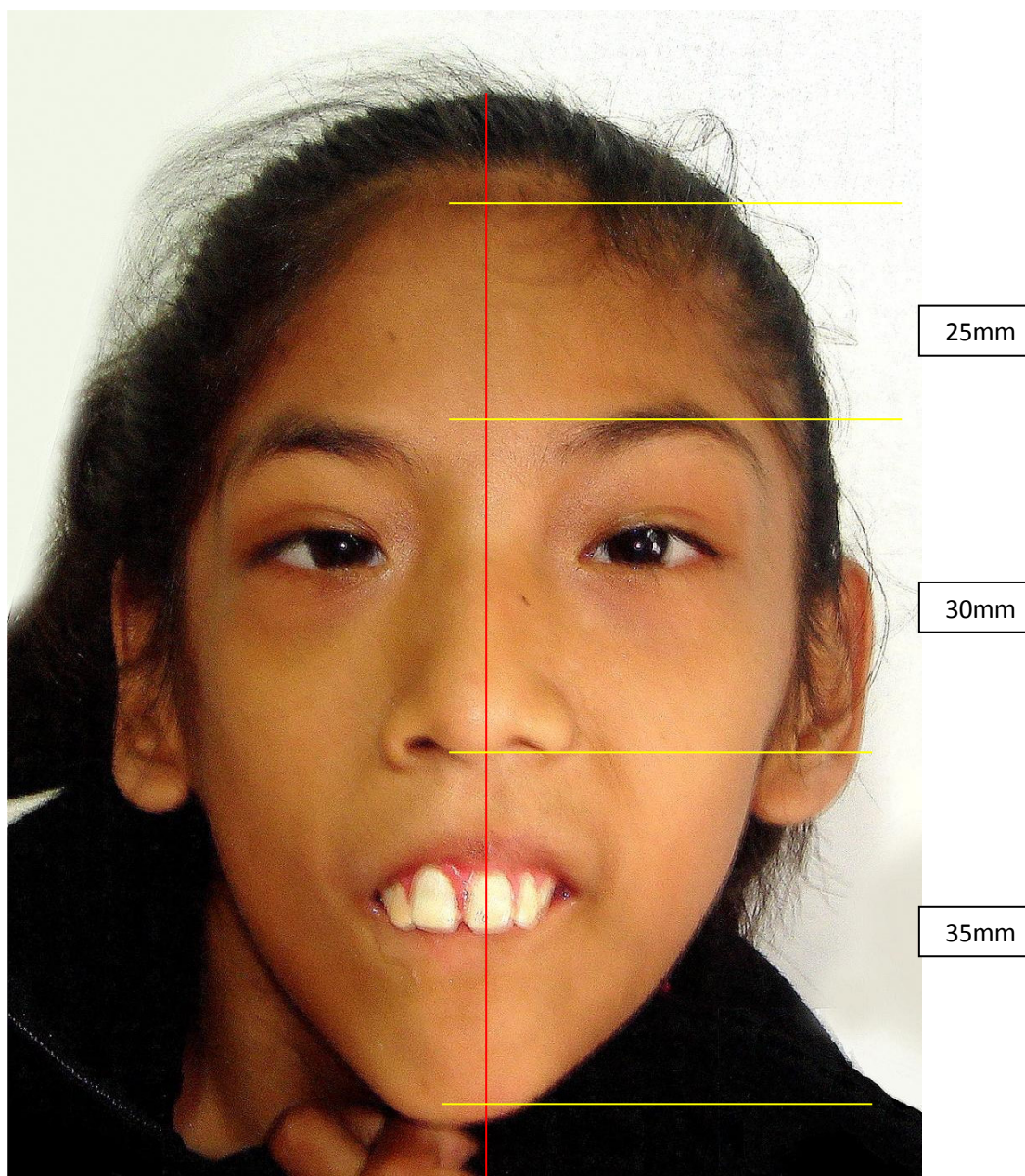


Figura N° 14. Fotografía frontal. Análisis de tercios

PLANOS	VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Tr - G	1/3	Tercios iguales = Cara proporcionada. Tercios desiguales = Cara no proporcionada.	Cara no proporcionada predominio de tercio inferior.
G- Sn	1/3		
Sn- Me	1/3		

A.1 FOTOGRAFÍA FRONTAL

- ANÁLISIS DE LOS QUINTOS:

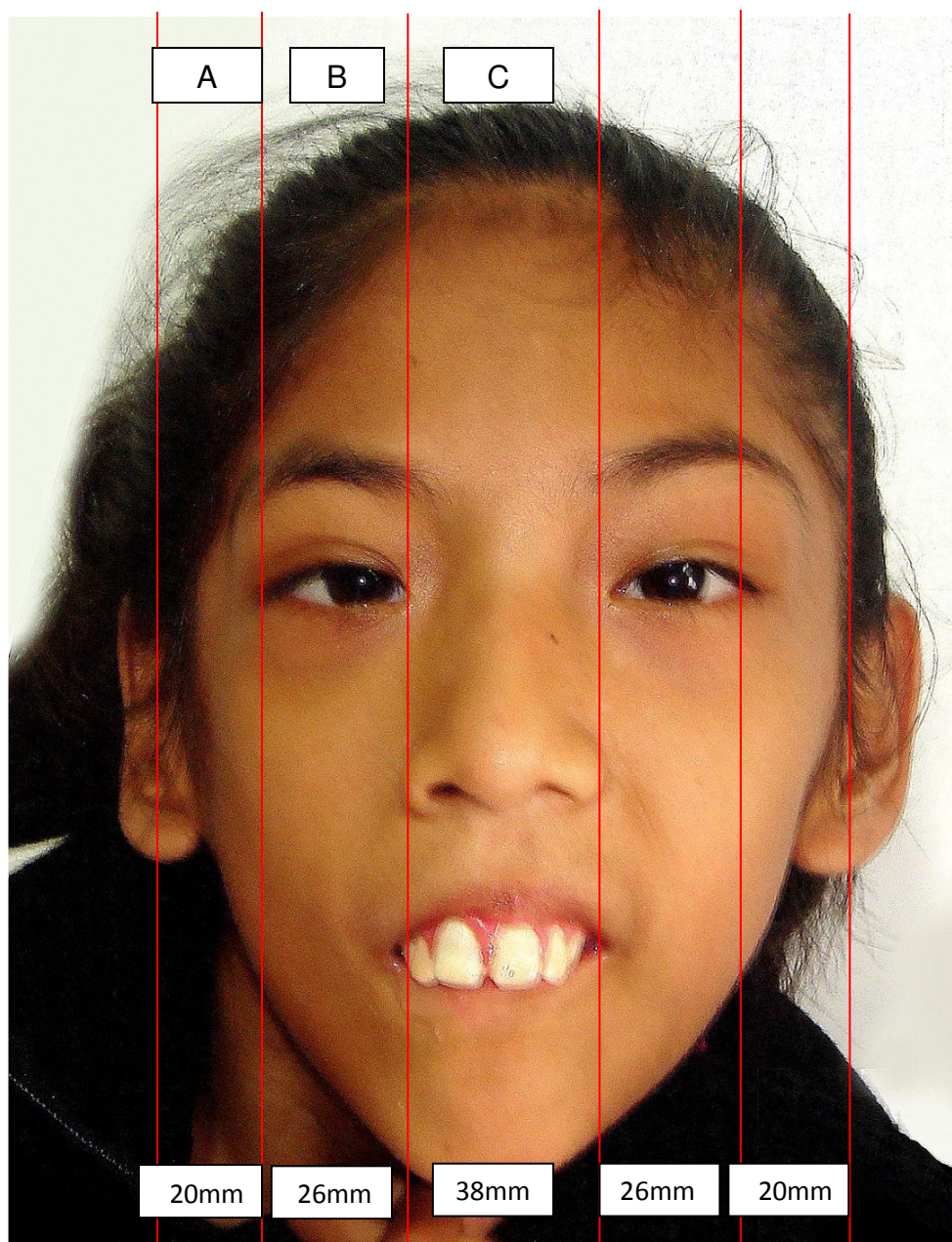


Fig. N° 15. Fotografía frontal. Análisis de tercios

REFERENCIAS	VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Distancia intercantal externa (A)	1/5 externo	Quintos proporcionados presenta simetría.	No existe proporción entre quintos. El ancho bucal no es igual a la distancia entre ambos limbos mediales oculares.
Distancia intercantal intermedia (B)	1/5 intermedio	Quintos Desproporcionados. Presenta asimetría.	
Distancia intercantal interna (C)	1/5 interno		

A.1 FOTOGRAFÍA FRONTAL

- ANALISIS DE LA SONRISA

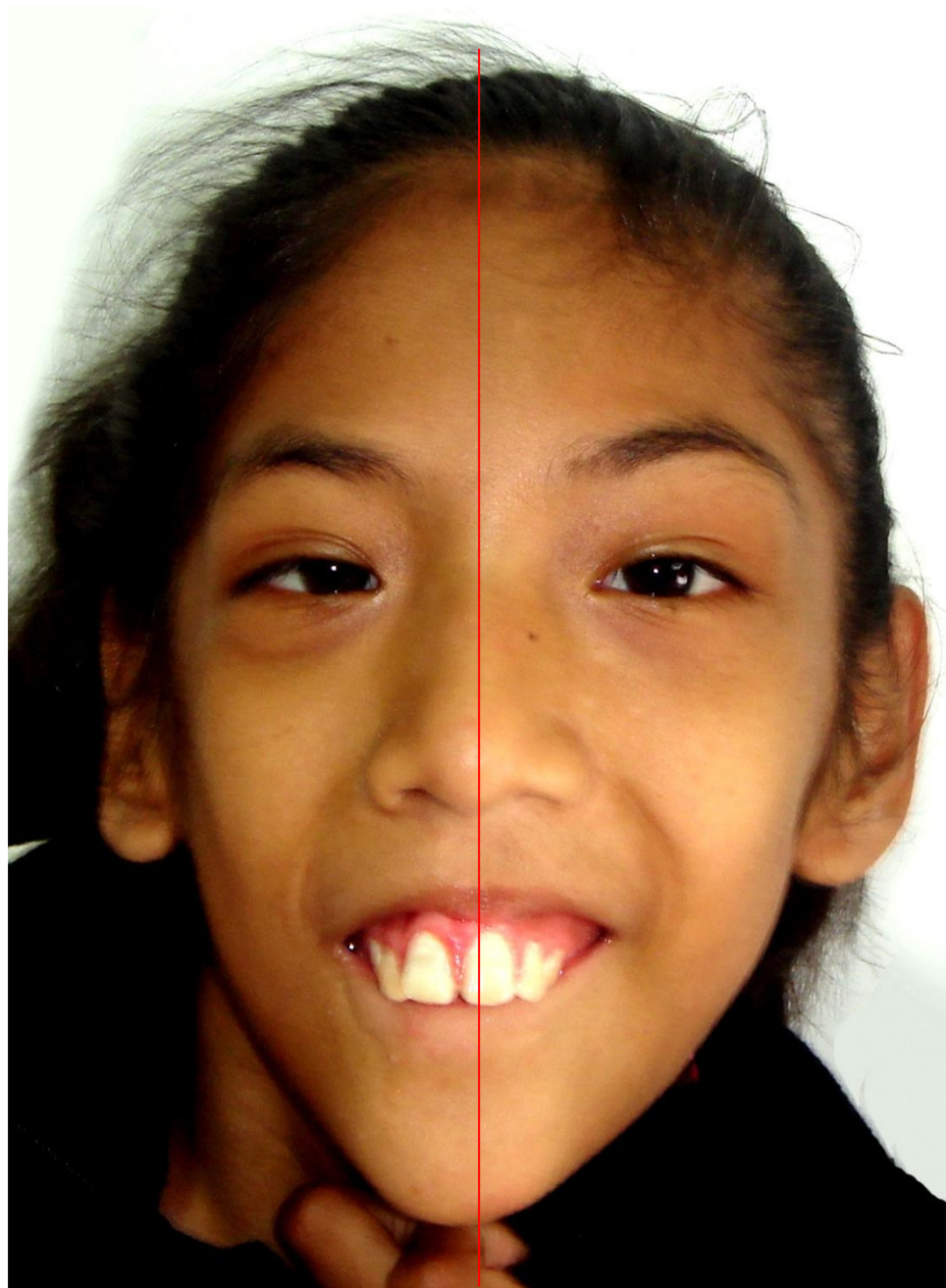


Fig. N° 16. Fotografía de sonrisa

Cantidad de gíngiva expuesta	Expone 3mm de encía
Arco de la sonrisa	No consonante
Correderas bucales	Sí presenta en ambos lados
Simetría	Asimétrica
Línea media dentaria superior	Desviado 2 mm hacia la derecha respecto a la línea media facial.

A. 2 FOTOGRAFÍA PERFIL

- ANÁLISIS DE LOS DOS TERCIOS:

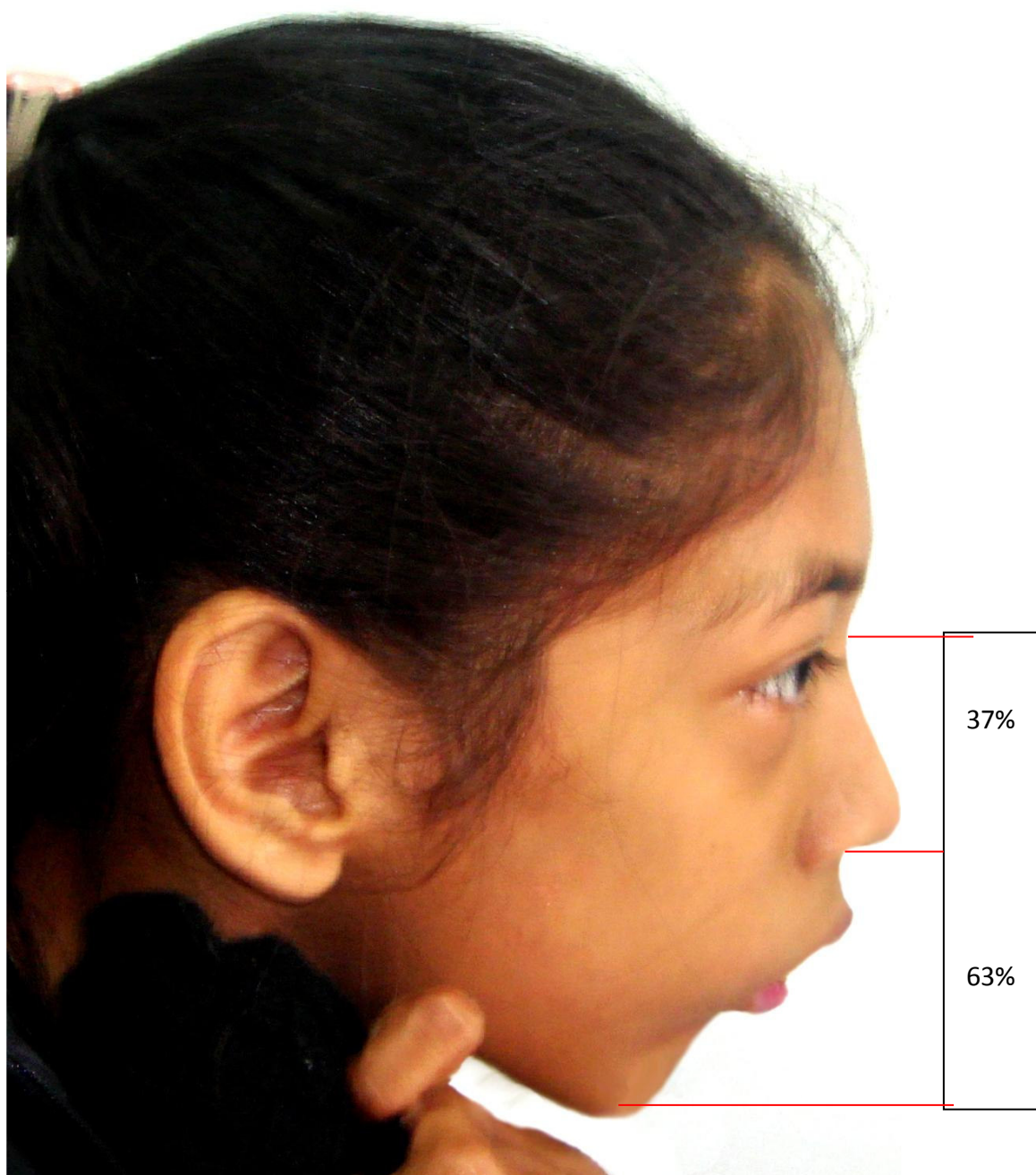


Fig. N° 17. Fotografía perfil. Análisis de los dos tercios

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Tercio medio 43%	< 43% tercio medio disminuido. > 43% tercio medio aumentado	Tercios medio e Inferior desproporcionados
Tercio inferior 57%	> 57% tercio inferior aumentado < 57% tercio inferior disminuido	

A. 2 FOTOGRAFÍA PERFIL

- ANÁLISIS DEL TERCIO INFERIOR:

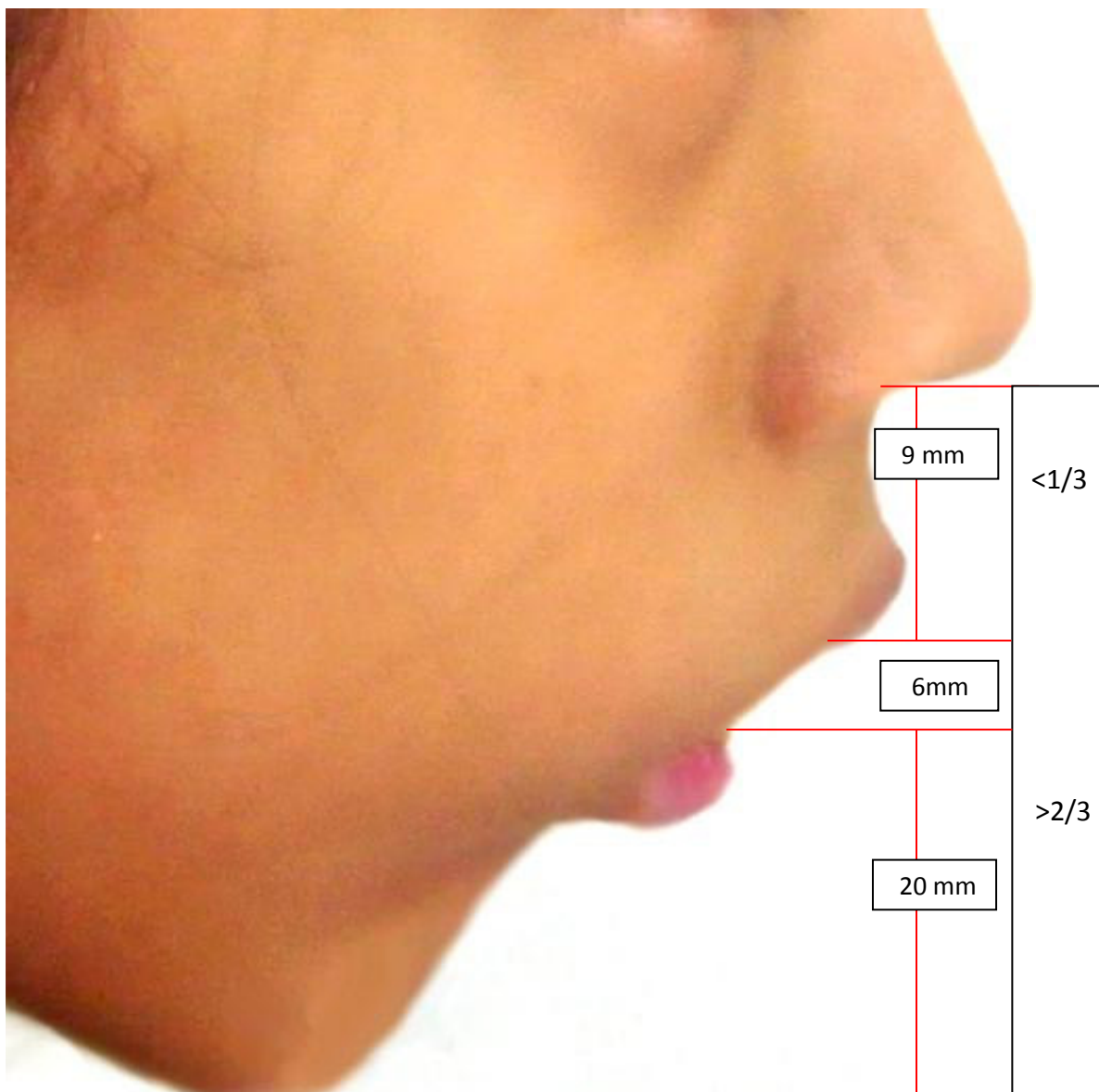


Fig. N° 18. Fotografía perfil. Análisis de tercio inferior

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Distancia Subnasal-Stomion 1 (Punto más inferior del labio superior) Labio superior= 1/3 Mas.= 22+/-2mm Fem.= 20+/- 2mm	<1/3 labio corto	Labio superior corto no proporcional respecto al labio inferior
Distancia Stomion 2 (Punto más superior del labio inferior) - Mentón Labio inferior= 2/3 Mas.= 44+/- 2mm Fem.= 40+/-2mm	>2/3 aumento de longitud del labio inferior	cuya medida también es menor.

3.10. 2 FOTOGRAFÍA PERFIL

- ANÁLISIS DE LA LINEA E:

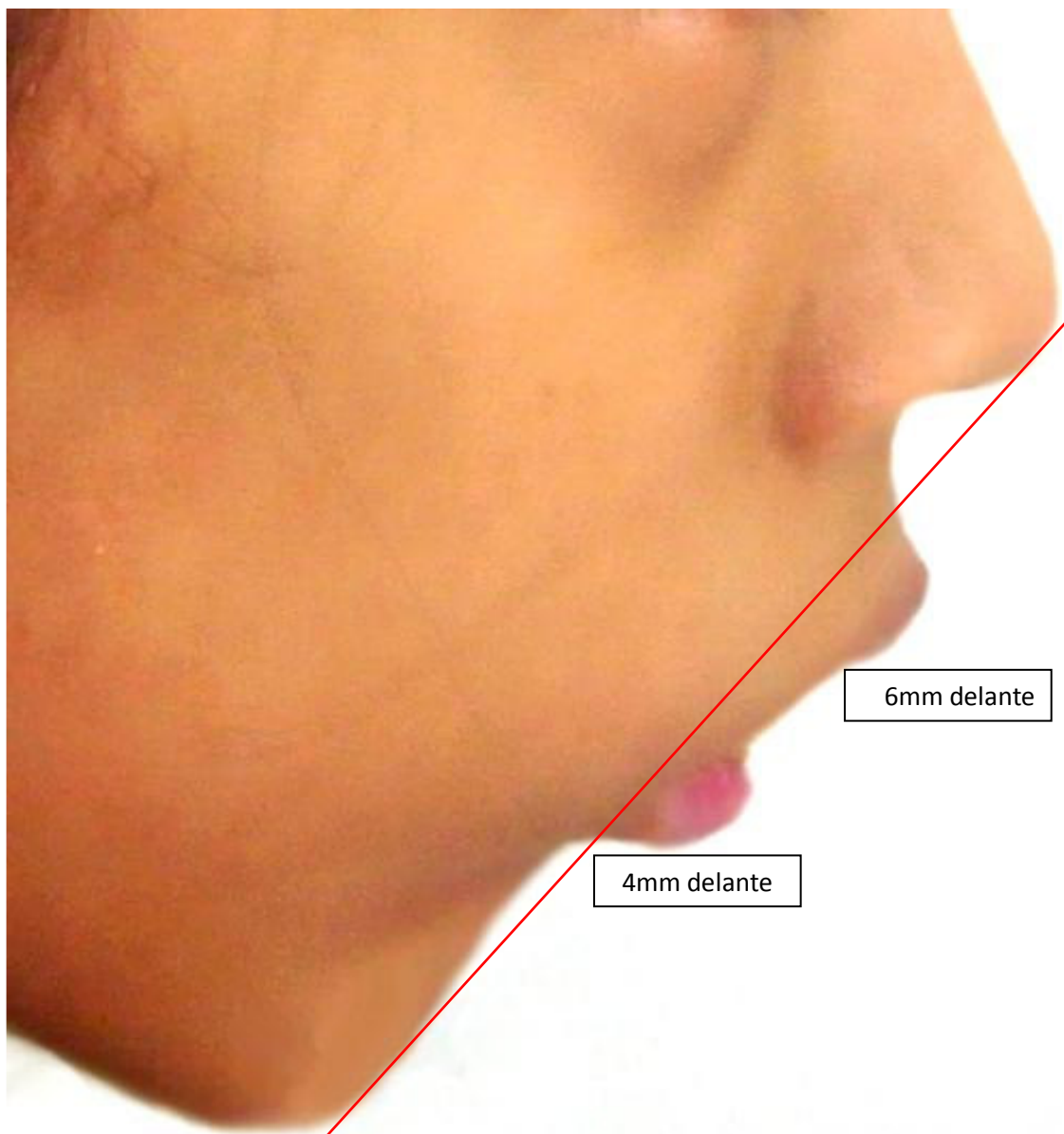


Fig. N° 19. Plano E de Rickets

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Labio superior= 4mm detrás de línea	Valores mayores retrusión	Protrusión del labio superior y labio inferior. Muestra un perfil total convexo.
Labio inferior= 2mm detrás de línea	Valores menores protrusión	

A. 2 FOTOGRAFÍA PERFIL

- ANÁLISIS DEL PERFIL ANTEROPOSTERIOR:



Fig. N° 20. Convexidad Facial

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
< 165°	Convexo = Clase II	Paciente con perfil convexo clase II.
165° - 175°	Ligeramente convexo = Clase I	
>175°	Cóncavo= Clase III	

A. 2 FOTOGRAFÍA PERFIL

- ANÁLISIS DEL PERFIL VERTICAL:

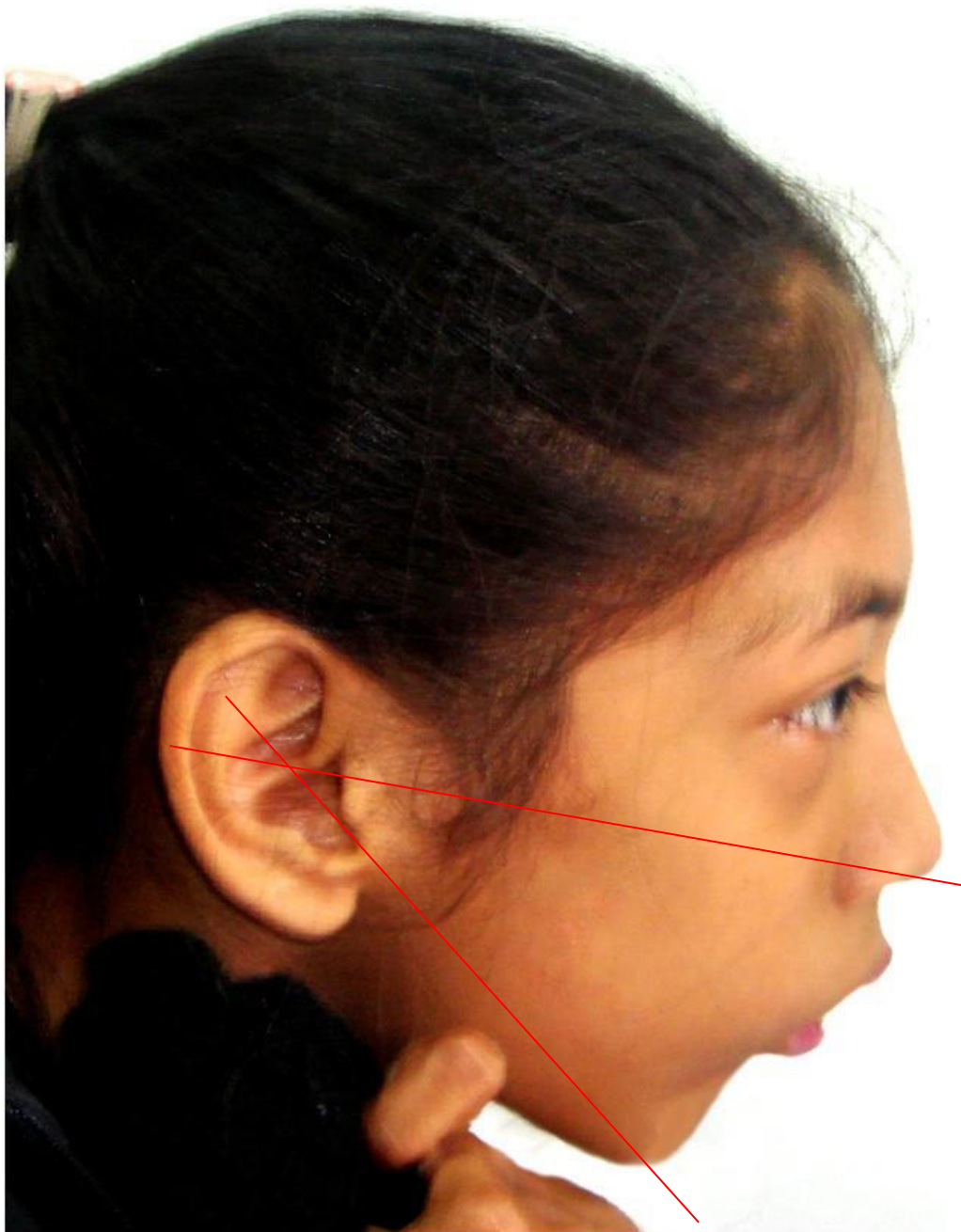


Fig. N° 21. Perfil Vertical

VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN	CONCLUSIÓN
Unión de planos ligeramente por detrás de la oreja	Normodivergente	Paciente hiperdivergente
Unión de planos por delante de la oreja	Hiperdivergente	
Unión de planos por detrás de la oreja o no se une	Hipodivergente	

A. 3 FOTOGRAFÍAS INTRAORALES

- FOTOGRAFÍA DE MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN



Fig. N° 22. Foto de Oclusión

HALLAZGOS	CONCLUSIONES
<p>➤ TEJIDOS BLANDOS Encía marginal y papilar evidencia signos de inflamación, con presencia de gran acúmulo de placa madura y nueva a nivel de región superior posterior derecha-izquierda, región inferior posterior derecha-izquierda y antero inferior. Asimismo, se observa placa a nivel antero superior a nivel palatino y vestibular.</p> <p>Factores anatómicos asociados a trauma oclusal. Escasa encía adherida a nivel de diente 41 y poca encía adherida a nivel de diente 31, malposición dental y apiñamiento, prominencia radicular, dehiscencias óseas e inserción alta de frenillos que causan la tracción del margen gingival. Ocurre recesiones asociadas a les. inflamatorias inducidas por PB.</p>	<p>Gingivitis asociada a placa bacteriana.</p> <p>Recesión gingival tipo II y I (Miller) a nivel de la pieza 41 y 31 respectivamente</p>
<p>➤ TEJIDOS DUROS Presencia de facetas de desgaste. Presencia de pigmentos extrínsecos.</p>	<p>Dentición mixta tardía Atrición dental. Pieza 31</p>
<p>➤ OCCLUSION Arcada superior, presencia de diastemas en zona anterosuperior.. Arcada inferior, apiñamiento dental en zona anteroinferior, presencia de abundante placa bacteriana.</p>	<p>Maloclusión Clase II de Angle Over jet: 18 mm Overbite: 20%</p>

- FOTOGRAFÍA OCLUSAL SUPERIOR



Fig. N° 23. Foto de la Arcada Superior

HALLAZGOS	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Simetría	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría, mala alineación dental.
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide • Triangular 	<ul style="list-style-type: none"> • Triangular. • Se observa un paladar atrésico y profundo.
Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal: 10 • Permanente: 16 	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal: 02 • Permanente: 10
Tipo de dentición	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal • Mixta • Permanente 	<ul style="list-style-type: none"> • Mixta tardía
Anomalías dentarias	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de hutchinson • Dientes fusionados geminados 	<ul style="list-style-type: none"> • No manifiesta

- FOTOGRAFÍA OCLUSAL INFERIOR



Fig. N° 24. Foto de la Arcada Inferior

CARACTERÍSTICAS	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Simetría	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría, mala alineación y apiñamiento severo dental.
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide • Triangular 	<ul style="list-style-type: none"> • Triangular • Se observa una arcada estrecha y colapsada.
Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal: 10 • Permanente: 16 	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal: -- • Permanente: 10
Tipo de dentición	<ul style="list-style-type: none"> • Temporal • Mixta • Permanente 	<ul style="list-style-type: none"> • Permanente
Anomalías dentarias	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de hutchinson • Dientes fusionados geminados • 	<ul style="list-style-type: none"> • No manifiesta

- FOTOGRAFÍA DE LATERALIDAD DERECHA



Fig. N° 25. Foto de Mordida Lateral Derecha

CARACTERÍSTICAS	VALORES	CONCLUSIONES
Relación Molar - Derecha - Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Clase II • Clase III 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Oclusión alterada
Relación Canina - Derecha - Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Clase II • Clase III 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase II • Oclusión alterada
Over jet	<ul style="list-style-type: none"> • < 0 • 1 -3 mm • > 3 mm 	<ul style="list-style-type: none"> • 18 mm, Traspase horizontal excesivo.
Over bite	<ul style="list-style-type: none"> • < 0 • 0-40% • > 40% 	<ul style="list-style-type: none"> • 20%, Sobremordida leve.

- FOTOGRAFÍA DE LATERALIDAD IZQUIERDA



Fig. N° 26. Foto de Mordida Lateral Izquierda

CARACTERÍSTICAS	VALORES	CONCLUSIONES
Relación Molar - Derecha - Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Clase II • Clase III 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase II • Oclusión alterada
Relación Canina - Derecha - Izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Clase II • Clase III 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase II • Oclusión alterada
Over jet	<ul style="list-style-type: none"> • < 0 • 1 -3 mm • > 3 mm 	<ul style="list-style-type: none"> • 18 mm, Traspase horizontal excesivo.
Over bite	<ul style="list-style-type: none"> • < 0 • 0-40% • > 40% 	<ul style="list-style-type: none"> • 20%, Sobremordida leve.

B. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- RADIOGRAFIA PERIAPICALES



Fig. N° 27. Radiografía periapical piezas 16, 55

	IMAGEN	UBICACIÓN	GRADO DE COMPROMISO (PROFUNDIDAD)	GRADO DE REABSORCIÓN RADICULAR	COMPATIBLE CON	POSIBLE TRATAMIENTO INDICADO
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial	Próximo a pulpa: PAP.	- Raíz completa	Caries de Esmalte.	Resina simple.
		Distal	Aparente compromiso pulpar: ACP.	- 1/3	Caries de Dentina.	Resina compuesta.
			Evidente compromiso pulpar: ECP.	- 2/3	Pulpitis Reversible	RPI
		Oclusal	Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP. Pérdida de hueso: PCHA	- >2/3	Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC Remanente	RPD Pulpotomía. Pulpectomía. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Exodoncia
DIENTE 16	IRL	Oclusal	PAP	Raíz completa	Caries de esmalte	Resina Simple
DIENTE 55	IRL	Oclusal	PCHA	> 2/3 de reabsorción	Remanente coronario	Exodoncia

B. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- RADIOGRAFIA PERIAPICAL



Fig. N° 28. Radiografía periapical piezas 26, 65

	IMAGEN	UBICACIÓN	GRADO DE COMPROMISO (PROFUNDIDAD)	GRADO DE REABSORCIÓN RADICULAR	COMPATIBLE CON	POSIBLE TRATAMIENTO INDICADO
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial	Próximo a pulpa: PAP.	- Raíz completa	Caries de Esmalte.	Resina simple.
		Distal	Aparente compromiso pulpar: ACP.	- 1/3	Caries de Dentina.	Resina compuesta.
			Evidente compromiso pulpar: ECP.	- 2/3	Pulpitis Reversible	RPI
		Oclusal	Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP. Pérdida de hueso: PCHA	- >2/3	Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC Remanente	RPD Pulpotomia. Pulpectomia. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Exodoncia
DIENTE 26	IRL	Oclusal	PAP	Raíz completa	Caries de esmalte	Resina Simple
DIENTE 65	IRL	Oclusal	PCHA	> 2/3 de reabsorción	Remanente coronario	Exodoncia

B. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- RADIOGRAFIA PERIAPICAL



Figura N° 29. Radiografía periapical piezas 11, 21

	IMAGEN	UBICACIÓN	GRADO DE COMPROMISO (PROFUNDIDAD)	GRADO DE REABSORCIÓN RADICULAR	COMPATIBLE CON	POSIBLE TRATAMIENTO INDICADO
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo a pulpa: PAP. Aparente compromiso pulpar: ACP. Evidente compromiso pulpar: ECP. Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP Pérdida de hueso: PCHA	- Raíz completa - 1/3 - 2/3 - >2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversible Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC Remanente	Resina simple. Resina compuesta. RPI RPD Pulpotomia. Pulpectomia. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Endodoncia Exodoncia
DIENTE 12	IRL	Oclusal	ACP	Raíz completa	Caries de Dentina	RPI + Resina Compuesta
DIENTE 11	IRL	Oclusal	ECP	Raíz completa	Necrosis pulpar	Endodoncia
DIENTE 21	IRL	Oclusal	ECP	Raíz completa	Necrosis pulpar	Endodoncia
DIENTE 22	IRL	Oclusal	ACP	Raíz completa	Caries de Dentina	RPI + Resina Compuesta

B. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- RADIOGRAFIA PERIAPICAL



Fig. N° 30. Radiografía periapical piezas 36

	IMAGEN	UBICACIÓN	GRADO DE COMPROMISO (PROFUNDIDAD)	GRADO DE REABSORCIÓN RADICULAR	COMPATIBLE CON	POSIBLE TRATAMIENTO INDICADO
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial	Próximo a pulpa: PAP.	- Raíz completa	Caries de Esmalte.	Resina simple.
		Distal	Aparente compromiso pulpar: ACP.	- 1/3	Caries de Dentina.	Resina compuesta.
			Evidente compromiso pulpar: ECP.	- 2/3	Pulpitis Reversible	RPI
		Oclusal	Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP. Pérdida de hueso: PCHA	- >2/3	Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC Remanente	RPD Pulpotomía. Pulpectomía. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Exodoncia
DIENTE 36	IRL	Ocluso-mesio distal	PCHA	2/3	Periodontitis apical crónica	Exodoncia

B. ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

- RADIOGRAFIA PERIAPICAL



Fig. N° 31. Radiografía periapical piezas 46

	IMAGEN	UBICACIÓN	GRADO DE COMPROMISO (PROFUNDIDAD)	GRADO DE REABSORCIÓN RADICULAR	COMPATIBLE CON	POSIBLE TRATAMIENTO INDICADO
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial	Próximo a pulpa: PAP.	- Raíz completa	Caries de Esmalte.	Resina simple.
		Distal	Aparente compromiso pulpar: ACP.	- 1/3	Caries de Dentina.	Resina compuesta.
			Evidente compromiso pulpar: ECP.	- 2/3	Pulpitis Reversible	RPI
		Oclusal	Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP. Pérdida de hueso: PCHA	- >2/3	Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC Remanente	RPD Pulpotomia. Pulpectomia. Apicogénesis. Apicoformación. Revascularización Exodoncia
DIENTE 46	IRL	Ocluso-mesio distal	PCHA	2/3	Periodontitis apical crónica	Exodoncia

3.2 DIAGNOSTICO DEFINITIVO

A. Estado Sistémico: Paciente de 12 años 8m de edad , de sexo femenino, en AREGS, presenta:

- Enfermedad Neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh
- Retraso Psicomotor
- Polidactilia del dedo 5to del pie derecha
- Desnutrición Crónica
- Estrabismo

B. Estado Estomatológico:

- Tejidos blando:
 - Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos y asociada a placa (presencia de tártaro supra e infragingival).
- Tejidos duros:
 - Caries Dental:
 - C3: 16 (O), 26 (O)
 - C5: 12 (P), 22(P)
 - Necrosis pulpar: 11 y 21
 - Periodontitis apical crónica: 36 y 46
 - Remanente coronario: 55 y 65
- Oclusión:
 - Maloclusión Clase II División 1 subdivisión izquierda. Presenta Deglución atípica
- Conducta:
 - Según Frankl: Tipo 2, Negativa
- Actividad de caries:
 - Con actividad o carioactivo

3.3 PLAN DE TRATAMIENTO

1. FASE SISTÉMICA:

- I/C a Neurología para tratamiento odontológico.
- Verificar Medicación Rivotril para TOI en SOP.

2. FASE EDUCATIVA :

- Motivación a la madre, al hermano y a la niña sobre la importancia de su salud oral
- Educación mediante la técnica de cepillado de Bass modificado, con el uso del cepillado dental junior y uso de pasta dental fluorada de FNa de 1100ppm por 3 v/día.
- Aplicación del colutorio de digluconato de clorhexidina al 0,12% + cloruro de cetilpiridino al 0.05% (Perio-Aid ® Tratamiento Sin Alcohol), mediante toques con hisopo en los dientes 1 vez al día, con énfasis en las noches.
- Plan de Trabajo para el TOI en SOP

3. FASE PREVENTIVA:

- Destartaje por cuadrante mediante el equipo de ultrasonido
- Aplicación de Aminofluoruro al 0,7% en barniz

4. FASE CURATIVA:

- Restauraciones con resina compuesta en dientes: 16 y 26
- Recubrimiento Pulpar Indirecto con cemento de ionómero de vidrio + resina compuesta en dientes: 12 y 22
- Endodoncia con sistema rotatorio Mtwo en dientes: 11 y 21
- Gingivectomía con electrobisturí, en dientes : 11 y 21
- Exodoncias + sutura : 55, 65, 36 y 46

5. FASE REHABILITADORA:

- Corona de resina compuesta: 11 y 21

6. FASE DE MANTENIMIENTO:

- Dentífrico Fluorado 1100 ppm
- Aplicación del colutorio de digluconato de clorhexidina al 0,12% + cloruro de cetilpiridino al 0.05% (Perio-Aid ® Tratamiento Sin Alcohol), mediante toques con hisopo en los dientes 1 vez al día, con énfasis en las noches.
- Cepillado con gel de digluconato de clorhexidina al 0,12% sólo los domingos por tres meses.
- Aplicación de fluoruro de sodio en barniz al 5%- 22600ppmF (Profluorid ®), cada 3 meses.
- Control clínico al mes, a los 3 meses y al año
- Control radiográfico al año

3.4 TRATAMIENTO REALIZADO

3.4.1 PRIMERA CITA

Fase educativa:

- Motivación: Se realizó la motivación para impulsar al tutor/padres y familia a llevar a cabo la higiene oral en el niño con discapacidad y a mantenerse firme en su conducta hasta lograr que se convierta en un hábito saludable. Para luego lograr la voluntad, el interés y la supervisión de los padres por el cuidado de la salud oral.
- Educación: Se le indica a la madre la importancia de preservar los dientes deciduos sanos en boca. Se instruye acerca del cuidado de la salud oral, respecto al cepillado dental diario con pasta fluorada, técnica de cepillado, pasta dental a usar, uso del hilo dental, uso de agentes quimioterapéuticos como: enjuagues bucales y antimicrobianos, se dio indicaciones acerca del mejor momento de cepillado (curva de Stephan), el momento de uso de cada elemento de higiene y dieta saludable (disminuir el consumo de dieta cariogénica).
Se entrega una receta indicando el paquete preventivo para el cuidado de la salud oral de acuerdo a su edad.

MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N°500 – BREÑA- LIMA/TEL: 3300066-122			MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N°500 – BREÑA- LIMA/TEL: 3300066-122		
RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA			RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA		
NOMBRES Y APELLIDOS CODIGO DE ATENCION DEL SIS HC:		EDAD	INDICACIONES		
USUARIO	ATENCIÓN	ESPECIALIDAD MÉDICA	Nombres y Apellidos		
Demanda	Consulta externa	Medicina	MEDICAMENTO O INSUMO DOSIS VIA FRE DURACION		
SIS	Emergencia	Cirugía			
1006/00000 Sanitaria	Hospitalización	Gineco-Obstetricia			
Otros	Dentología	Pediatría			
Otros	OTROS				
Diagnostico (Definitivo/psuactivo)					
RP.					
MEDICAMENTO O INSUMO	CONCENTRACION	FORMA CANTIDAD			
1. Cepillo dental (VITIS JUNIOR)		01unid.	1. Cepillo dental <u>max</u> pasta dental del tamaño de un grano de lenteja cepillarse 3 veces al <u>día</u> D-A-C de lunes a sábado.		
2. Pasta dental 1000ppm de flúor (VITIS JUNIOR)		01 tubo.	2. Cepillo dental mas <u>perio aid</u> gel tamaño del grano de lenteja cepillarse D-C solo los <u>día</u> Domingos durante 3 meses		
3. Fluoruro de sodio al 0.05 % (Plax Kids)		01 frasco	3. Gasa embebida en <u>plax kids</u> pasar por las superficies de los dientes por las noches antes de acostarse de lunes a sábado.		
4. Digluconato de clorhexidina al 0.12% (Perio Aid Gel)		01 tubo.	4. Pasar entre los dientes el hilo dental después de cada cepillado.		
5. Hilo dental sin cera		01 unid.			
6. Gasa fraccionada		01 paq.			

Sello/Firma Profesional	Fecha de atención	válido hasta	Sello/Firma Profesional	Fecha de atención	válido hasta
-------------------------	-------------------	--------------	-------------------------	-------------------	--------------

Fig. N° 32. Receta del Paquete Preventivo

3.4.2 SEGUNDA CITA

Fase preventiva:

- Sesión educativa, aplicando la técnica de Decir-Mostrar-Hacer se realiza la técnica de cepillado oral y el uso de los complementos de higiene oral (empleo del hilo dental, colutorios y geles).
- Adecuación de medio con digluconato de clorhexidina al 0.12 % en solución.
- Se le indica a madre que el niño requiere un tratamiento odontológico integral.
- Se entrega paquete de análisis de laboratorio.

1. Hemograma Completo
2. Hematocrito
3. Hemoglobina
4. Plaquetas
5. Tiempo de Coagulación
6. Tiempo de Sangría
7. Perfil de Coagulación
8. Grupo Sanguíneo
9. Test de ELISA para VIH
10. Test de Antígeno de Superficie para Hepatitis B
11. Test de Anticore Hepatitis B
12. TGP
13. TGO
14. Examen Completo de Orina.
15. PPD.

3.4.3 TERCERA CITA

➤ Revisión de los resultados

INTERCONSULTA A PEDIATRIA (RQ): La valoración pre anestésica del paciente pediátrico tiene como objetivo generar confianza y mostrar un ambiente confortable, sin embargo lo más importante es evaluar el estado emocional y físico del paciente, además de dar tranquilidad a los padres. La valoración en este tipo de pacientes no es muy compleja, pero se debe revisar detenidamente la historia clínica, y realizar un examen físico dirigido principalmente a los problemas inherentes a la patología y posibles complicaciones anestésicas. El objetivo final de la valoración pre anestésica es disminuir la morbilidad y la mortalidad perioperatorias mediante la planeación previa de un manejo anestésico de acuerdo a sus necesidades.

INTERCONSULTA A NEUROLOGIA: se solicita evaluación y recomendaciones por neurología ya que el paciente tiene un diagnóstico antiguo de parálisis cerebral infantil, de hipotonía muscular, retraso de desarrollo y de Síndrome de Leigh. Por lo tanto, queríamos el diagnóstico exacto y la medicación que consume como parte de su tratamiento. Debido a que la madre del paciente manifestó que la paciente perdió motilidad con los años y fuertes contracturas musculares, disfagia, reflujo esofágico, problemas respiratorios recurrentes propias de su entidad clínica, por lo que pueden afectar en los procedimientos de sala de operaciones.

INTERCONSULTA A GENETICA: La valoración genética del paciente pediátrico tiene como objetivo evaluar al paciente y categorizarlo para tener las consideraciones necesarios antes que entre a sala de operaciones. La valoración en este tipo de pacientes es compleja y debe llevarse a cabo sin prisa; hay que revisar la historia clínica, realizar interconsultas y las debidas pruebas genéticas, en este caso las pruebas genéticas son muy elaboradas y de alto costo que se realizan en el extranjero. Esta valoración contribuirá a disminuir la morbilidad y la mortalidad perioperatorias mediante la planeación previa de un manejo de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

HEMATOCRITO Y HEMOGRAMA COMPLETO

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA	RESULTADO CLINICO	FECHA: 17/01/14
HEMATOLOGIA		
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 HEMATOCRITO.....	36	%
OBSERVACIONES:		
01 LEUCOCITOS (REC -F. DIF).....	6,260	/mm3
02 BASOFILOS.....	0	%
03 EOSINOFILOS.....	0	%
04 MIELOCITOS.....	0	%
05 JUVENILES.....	0	%
06 ABASTONADOS.....	0	%
07 SEGMENTADOS.....	47	%
08 LINFOCITOS.....	49	%
09 MONOCITOS.....	4	%
10.....		
11 HIPOCROMIAS.....		
12 MACROCITOS.....		
13 POIQUILOCITOSIS.....		
14 ANISOCITOSIS.....		
15 MICROCITOSIS.....		
16 POLICROMATOFILIA.....		
17 <<OTROS>>		
01 PLAQUETAS.....	300,000	/mm3
OBSERVACIONES:		
01 HEMOGLOBINA.....	12.6	g/dl

Fig. 33 Resultados del Hematocrito y Hemograma Completo

Interpretación: Los resultados mostrados se encuentran dentro de los límites de los valores normales.

Hematocrito y Hemoglobina: *Hematocrito*, porcentaje del volumen total de la sangre (glóbulos rojos). Esta medición depende del número de glóbulos rojos y de su tamaño. Corresponde para la edad de 6- 12 años: 35- 45%. *Hemoglobina*, transporta O₂ desde los pulmones a los tejidos y lleva el CO₂ (productos de desecho) desde los tejidos hacia los pulmones; en los pulmones, el CO₂ se exhala. Corresponde para la edad de 6-12 años: 12-14 g/dl. Su alteración por disminución, podría devenir a una anemia, causada por déficit de fierro o la inhabilidad para utilizarlo, alteración del sistema inmunológico y en la presencia de cuadros de cáncer (leucemia) y su alteración por aumento, causa policitemia, desde una policitemia vera hasta

una enfermedad cardíaca cianótica, entre otros. Por lo tanto, estos valores registrados se encuentran normales.

Leucocitos: Se determina en base al conteo diferencial de 100 céls. contenidas en una muestra de laboratorio. Corresponde para la edad de 10-12 años: $5.0 - 11 \times 10^3/\text{mm}^3$. Responsables del control de las infecciones, su alteración por aumento, podría devenir en leucocitosis, se debe a la instalación de infección bacteriana piógena, inflamaciones, cánceres, otros y su alteración por disminución, podría devenir en leucopenia, ocasiona: aplasia medular, enfermedades virales, TBC, SIDA, otros. La Fórmula Leucocítica mide los 05 tipos de GB. **Neutrófilos:** Fagocitan y destruyen bacterias, los abastoneados corresponden para la edad de 10-12 años: 0 – 4% y los segmentados corresponden para la edad de 10-12 años: cerca al 52%. **Eosinófilos:** Se activan en presencia alergias, corresponden para la edad de 10 - 12 años: 0 – 4%. **Basófilos:** Segregan histamina y heparina, corresponden para la edad de 10-12 años: 0 -1%. **Linfocitos:** Interviene en la respuesta inmune, relaciones entre linfocitos B, linfocitos T y células presentadoras de antígeno generan las respuestas de defensa inmune humoral y celular. A su vez, los linfocitos nulos participan en los mecanismos de defensa dando origen a células asesinas, corresponden para la edad de 10-12 años: 31- 56%. **Monocitos:** Digieren sustancias extrañas no bacterianas, corresponden para la edad de 10-12 años: 3- 5%. Por lo tanto, estos valores registrados se encuentran normales.

Plaquetas: Contribuyen a la coagulación de la sangre y son más pequeñas que los glóbulos blancos y los glóbulos rojos. corresponden para la edad de 6-12 años: 180 000- 450 000/ mm^3 . Su alteración por disminución, podría devenir en Trombocitopenia, debido a defectos de producción de megacariocitos, destrucción aumentada, alteraciones en la distribución, metástasis de cáncer, drogas, autoinmunidad. Su alteración por aumento, ocasiona Trombocitosis, debido a la anemia por déficit de fierro, síndrome nefrótico y generalmente son reactivas.

TIEMPO DE COAGULACIÓN Y SANGRÍA

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		RESULTADO CLINICO	PAGINA: 1 FECHA: 17/01/2014 HORA : FORMA:
HC: 0000607423 MEDICO SOLICITANTE: USUARIO: FORMATO:	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT		FECHA DE TM : HORA DE TM : CAMA :
TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRIA			
Det/Anterior			Det/ActualValor normal
#02 No tiene	Tiempo de Coagulacion		6'00"min/seg
#03 No tiene	Tiempo de sangría		1'30" min/seg

Fig. N° 34. Resultados del Tiempo de Coagulación y Sangría

Interpretación: Los resultados mostrados se encuentran dentro de los límites de los valores normales.

Tiempo de Coagulación y Sangría: Fundamental para saber si la sangre se coagula correctamente. Son Imprescindibles para saber si un paciente puede ser operado. *Tiempo de coagulación*, indica el estado de factores plasmáticos q intervienen en el mecanismo de la coagulación o q la dificultan. Corresponde para la edad: 5-11min/seg (p.Lee-Whie). Su escaso valor, podría desencadenar: factores alterados, diátesis angiopáticas y trombopáticas, estados fibrinolíticos; mientras que su alto valor, podría ocasionar: hemofilia, hemofilia por anticoagulante circulante, parahemofilia e hipoprotrombinemias (carencia vit K). *Tiempo de sangría*, depende del número y eficacia de plaquetas, asimismo de la contractilidad capilar. Corresponde para la edad: 1-4 minutos/seg (p. Duke). Cuando el tiempo es alargado, podría ocasionar: anomalías vasculares, defectos en la agregación plaquetaria, trombocitopenia, púrpura trombopénica fulminante de los niños, tromboastenias o trombopatias hereditarias, variedad de anemia, mieloma y otras; y si el tiempo es bajo, podría devenir en: defectos adquiridos y congénitos de la función plaquetaria, trombocitopenia primaria, enfermedad de Von Willebrand.

PERFIL DE COAGULACIÓN

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		RESULTADO CLINICO	PAGINA: 1 FECHA: 17/01/2014 HORA: FORMA:
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT	FECHA DE TM : HORA DE TM : CAMA :	
N° DE ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD	
#01 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) #02 (Det. Actual) #03TP Control : 13.5" #04TP Paciente : 14.2" #05Razon : 1.05 #06INR #07 [Correccion/plasma normal] #08TP Paciente : #09% de actividad #10Razon :			
#01 TIEMPO DE TROMBINA (TT) #02 [Det. Actual] #03TT Normal : 18.4" #04TT Paciente : 15.5" #05[Correc./plasma nor.] #06TT Paciente :			
#01 FIBRINOGENO 236.0 #02 OBSERVACIONES :			

Fig. 35. Resultados del Perfil de Coagulación

Interpretación: Los resultados mostrados se encuentran dentro de los límites de los valores normales. La coagulación de la sangre es un paso importante para la curación de heridas y a la intervención quirúrgica.

Tiempo de Protrombina (*TP*), es un análisis de sangre que calcula el tiempo que tarda la porción líquida de la sangre (plasma) en coagularse. Debido al

sangrado, el cuerpo inicia una serie de actividades que ayudan a que la sangre se coagule (cascada de la coagulación). Examina a las proteínas que intervienen en los factores de coagulación y mide su capacidad de ayuda para la coagulación. Verifica si 05 de los factores de la coagulación de la sangre (factores I, II, V, VII y X) están presentes. El rango normal para alguien que está tomando un anticoagulante: 11- 13.5 seg.; se consideran como rango normal: 11-15 seg., los valores pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios. El TP, también puede denominarse prueba de INR (Índice Internacional Normalizado), en algunos laboratorios, sólo se reporta el INR; no se reporta el TP. Si el TP se alarga, existirá producción de hemorragias, por el consumo de los anticoagulantes (warfarina), niveles bajos o algún cambio en la actividad de algún factor de la coagulación, ausencia de cualquiera de los factores de coagulación, presencia de inhibidores, que afectan a los factores de coagulación, al aumento en el uso de factores de coagulación. Un TP anormal se debe a enfermedad o lesión del hígado, y si el TP es más corto, produce trombos. El INR como rango normal: 0.8 a 1.1. Si toma warfarina para prevenir coágulos de sangre, su médico probablemente optará por mantener un INR entre 2.0 y 3.0.

Tiempo de Trombina (*TT*), medición del tiempo que tarda el plasma de la sangre, o la parte líquida de la sangre, en formar un coágulo. Esta prueba evidencia el funcionamiento de un componente sanguíneo, el fibrinógeno. El rango normal: 11.3 a 18.5 segundos. El TT anormales sugieren niveles bajos o altos del fibrinógeno, mal funcionamiento del fibrinógeno, consumo de medicamentos que afectan la coagulación de la sangre, como: heparina, argatroban, otros. El TT más prolongado, se debe a la presencia de proteínas en la sangre a causa de las afecciones médicas mieloma múltiple o amiloidosis, lesiones hepáticas, tipos de cáncer, o de anticuerpos que se desarrollaron por una exposición previa a la trombina bovina

Los síntomas de los problemas del fibrinógeno incluyen: Sangrado o formación de demasiada cantidad de moretones y los problemas de embarazo, incluidos abortos espontáneos reiterados en las primeras etapas del embarazo y sangrado anormal después del parto.

GRUPO SANGUÍNEO

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO	PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA	RESULTADO CLINICO
BANCO DE SANGRE	FECHA: 17/01/2014
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURARERESULTADOUNIDAD	
01 GRUPO SANGUINEO	
02 GRUPO:..... O	
03 FACTOR (Rh).....POSITIVO	

Fig. 36. Resultados del Grupo Sanguíneo

Interpretación: El análisis del grupo sanguíneo son de importancia, debido a cualquier posible transfusión de sangre. Los antígenos más importantes, son los antígenos de los grupos sanguíneos (ABO) y el antígeno Rh, presente (positivo, +) o ausente (negativo, -). Los dos análisis de sangre más comunes son las pruebas de ABO y Rh.

La *prueba de ABO* muestra a los cuatro tipos de sangre: A, B, AB u O. La sangre recibida en una transfusión debe tener los mismos antígenos que la suya (sangre compatible). Si recibe una transfusión que tiene antígenos diferentes (sangre incompatible), los anticuerpos en su plasma destruirán a los glóbulos del donante "reacción a la transfusión" inmediatamente al recibir una transfusión de sangre incompatible. Esta puede ser leve o causar una enfermedad grave e incluso la muerte. El tipo de sangre O negativo no tiene antígenos, el tipo O positivo es "donante universal". El tipo de sangre AB positivo es "receptor universal". Algunas veces, los antígenos menores (que no sean A, B y Rh) que se producen en los glóbulos rojos pueden causar problemas, se verifica su compatibilidad antes de hacer una transfusión.

El *grupo sanguíneo Rh* comprueba la existencia del antígeno Rh (también llamado factor Rh) en los glóbulos rojos. Si sus glóbulos rojos, tienen el antígeno Rh, su sangre es Rh positivo y los que no tienen el antígeno Rh, su sangre es Rh negativo.

TEST DE ELISA PARA VIH

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		RESULTADO CLINICO	PAGINA: 1 FECHA: 17/01/2014 HORA: FORMA:
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT		
MEDICO SOLICITANTE: USUARIO: FORMATO:			FECHA DE TM : HORA DE TM : CAMA :
N° DE ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD	
#01 HIV ANTIGENO/ANTICUERPO	NO REACTIVO		
#02 METODO : CMIA			
#03 OBSERVACIONES :			
#04 VALORES REFERENCIALES :			
#05 No reactivo : < 1.00			
#06 Reactivo : >= 1.00			

Fig. 37 Resultados del Test de Elisa para VIH

Interpretación: Los resultados mostrados se encuentran normales/ sanos.

Test de Elisa para VIH, se usan como parte de los análisis de sangre de rutina. Permite detectar una infección por VIH y/o prevenir su propagación. La prueba de detección, detecta los anticuerpos contra el VIH o el material genético (ADN o ARN) del VIH en la sangre u otro tipo de muestra. Esto determina si hay una infección por el VIH presente (VIH positivo). El VIH infecta a los glóbulos blancos (células CD4+), que son parte del sistema inmunitario del cuerpo que ayudan a combatir las infecciones.

Enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA, por sus siglas en inglés). Esta prueba es la primera en usarse para detectar una infección por el VIH. Si los anticuerpos contra el VIH están presentes (positivo), la prueba suele repetirse para confirmar el diagnóstico. Si la prueba ELISA es negativa, no lo amerita. Esta prueba tiene pocas probabilidades de tener un resultado falso después de las primeras semanas de que la persona se infecta.

PRUEBAS PARA HEPATITIS

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA		PAGINA: 1 FECHA: 17/01/14
RESULTADO CLINICO		
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 HEPATITIS B: ANTIGENO DE SUPERFICIE	NO REACTIVO	
02 METODO: CMIA		
03 OBSERVACIONES:		
04 VALORES REFERENCIALES		
05 NO REACTIVO: < 1.00		
06 REACTIVO: >= 1.00		
01 HEPATITIS B: ANTICUERPO ANTICORE TOTAL	NO REACTIVO	
02 METODO: CMIA		
03 OBSERVACIONES:		
04 VALORES REFERENCIALES		
05 NO REACTIVO: < 1.00		
06 REACTIVO: >= 1.00		

Fig. 38 Resultados del Test de Antígeno de Superficie y de Anticore para Hepatitis B

Interpretación: Los resultados muestran al paciente sin contacto con VHB.

La Hep. A y E son causadas por ingestión: agua, alimentos contaminados y Hep. B, C y D, por el contacto con humores corporales infectados, formas comunes de transmisión, transfusión o productos sanguíneos contaminados, uso de equipo contaminados; en la Hep B, la transmisión de la madre al niño en el parto, o de algún familiar al niño, y por el contacto sexual.

Antígeno de superficie del VHB (HbsAg). Útil en detectar al portador crónico, infección actual, o portador (detectable a los 6 meses de la Hep). Aparece al final periodo incubación, en caso de cronificación, persiste indefinidamente.

Anticuerpo del Core (HbcAc), anti HBc, HB Core IgG, Total anti-HBc Aparece en las 1ras fases de enfermedad y persiste indefinidamente. Ig G, indica infección crónica o pasada. Ig M, indica infección aguda (marcador hepatitis aguda VHB, positivo incluso en periodo ventana [HbsAg -]).

PRUEBAS DE BIOQUÍMICA (TGP –TGO)

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA		PAGINA: 1 FECHA: 17/01/14
RESULTADO CLINICO		
HC: 0000607423	MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 TGP (TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA)	29	U/L
02 V.R.: 0-30 días: 0.0 - 56.0		
031-15 años: 0.0 - 39.0		
04adultos : 0.0-41.0		
05 OBSERVACION:		
01 TGO (TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA)	20	U/L
02 V.R.: 0-30 días: 0.0 - 77.0		
031 -15 años: 0.0 - 47.0		
04adultos: 0.0V-38.0		
05 OBSERVACION:		

Fig. 39 Resultados de la Prueba de Transaminasas (TGP- TGO)

Interpretación: Los resultados hallan al paciente en condiciones normales.

Enzima Glutamato Piruvato Transaminasa (Prueba de Alanina Aminotransferasa: ALT), mide la cantidad de esta enzima en la sangre. Se encuentra principalmente en: hígado, riñones, corazón, músculos y páncreas. En la sangre, se encuentran niveles bajos de ALT, si el hígado está dañado, libera ALT al torrente sanguíneo y los niveles de ALT se elevan. La mayoría de los aumentos en los niveles de ALT son causados por daño hepático.

Enzima Glutamato Oxalaacetato Transaminasa (Prueba de Aspartato Aminotransferasa: AST), mide la cantidad de esta enzima en la sangre. La AST se halla en: glóbulos rojos, hígado, corazón, tejido muscular, páncreas y riñones. En la sangre, existen niveles bajos de AST. Si el tejido u órgano (corazón o hígado) están dañados, se libera AST adicional en la sangre. La cantidad de AST en la sangre está relacionada con la extensión del daño en el tejido. Si el daño es grave, los niveles de AST se elevan al cabo de 6- 10 horas y permanecen altos por 4 días. A veces, la proporción de AST con respecto a ALT puede ayudar a determinar si el hígado u otro órgano están dañados. Los niveles altos de ALT y AST pueden indicar daño al hígado.

EXAMEN DE ORINA

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		RESULTADO CLINICO	PAGINA: 1 FECHA: 21/01/14
HC: 0000607423		MAURICIO CCASAS NIKOL ANTUANETT	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD	
01 EXAMEN COMPLETO DE ORINA			
02 EXAMEN FISICO.....			
03 REACCION.....	PH: 6.0		
04 ASPECTO.....	AMARILLO		
05 DENSIDAD.....	LIGERO TURBIO		
07 EXAMEN BIOQUIMICO:			
08 PROTEINAS.....	NEGATIVO		
09 GLUCOSA.....	NEGATIVO		
10 CUERPOS CETONICOS.....	NEGATIVO		
11 PIGMENTOS BILIARES.....	NEGATIVO		
12 UROBILIROGENO.....	NEGATIVO		
13 HEMOGLOBINA.....	NEGATIVO		
14 BILIRUBINA.....	NEGATIVO		
15 NITRITOS.....	NEGATIVO		
16 ESTERASA LEUCOSITARIA.....	NEGATIVO		
17 SEDIMENTO			
18 LEUCOCITOS.....	3 - 6	x campo	
19 CEL. EPITELIALES PLANAS.....	0 - 2	x campo	
20 CELULAS DEL TRACTO ALTO.....	0 - 1	x campo	
21 HEMATIES.....	0 - 2	x campo	
22 CILINDROS GRANULOSOS.....			
23 CILINDROS HIALINOS.....			
24 CILINDROS LEUCOCITARIOS.....			
25 FILAMENTOS MUCOIDES.....	ABUNDANTES		
26 GERMENES.....	ESCASOS		
27 CRIST. OXALATO DE CALCIO.....			
28 CRIST. URATOS AMORFOS.....			
29 CRIST. FOSFATOS AMORFOS.....			
30 CRIST. ACIDO URICO.....			
31 LEVADURA DE HONGOS.....			
32 OTROS			

Fig. 40. Resultados del Examen Completo de Orina

Interpretación: Los resultados notan al paciente en condiciones normales.

Color. Pueden afectarlo, un desequilibrio de: líquidos, dieta, medicamentos y enfermedades. La tonalidad oscura o clara, indica la cantidad de agua que contiene la orina. Los suplementos de vitamina B pueden hacer que la orina adquiera un color amarillo brillante. Algunos medicamentos, las zarzamoras, la remolacha o sangre en la orina, hacen que adquieran color marrón rojizo.

Transparencia. La orina es transparente. Las bacterias, sangre, espermatozoides, cristales o moco revela que la orina tenga un aspecto turbio.

pH. Es una medida de cuán ácida o alcalina (básica) es la orina. Un pH de 4 (fuertemente ácido), 7 es neutral y 9 es fuertemente alcalino. El pH de la orina puede afectarse por algunos tratamientos (prevención de cálculos renales).

Proteínas. Normalmente, no están presentes. La fiebre, embarazo, los ejercicios arduos y algunas enfermedades (renales) podría contenerla. **Glucosa.** Normalmente, la cantidad de glucosa en la orina es muy escasa o inexistente. Si el nivel de azúcar en la sangre es muy alto (diabetes no controladas), se extiende a la orina. Puede estar presente en la orina cuando los riñones están dañados o enfermos.

Nitritos. Las bacterias que causan una infección del tracto urinario (ITU) producen enzima que cambia los nitratos urinarios a nitritos.

Esterasa leucocitaria La esterasa leucocitaria indica la presencia de leucocitos en la orina lo que puede significar la existencia de una UTI. **Cetonas.** Un alto nivel de cetonas en la orina denotan afección muy grave, cetoacidosis diabética. Una dieta baja en azúcares y almidones, inanición provocan presencia de cetonas en orina.

Análisis microscópico. La orina se centrifuga para que los sedimentos se asienten en el fondo. Este se observa sobre un portaobjetos.

Glóbulos rojos o blancos. La lesión o enfermedad en riñones, uréteres, vejiga o uretra pueden causar la presencia de sangre, el ejercicio vigoroso. Los glóbulos blancos dan señal de infección o enfermedad renal.

Cilindros urinarios. Algunas enf. renales producen cilindros en conductos pequeños renales y se eliminan en la orina. Los forman los glóbulos rojos, blancos, sustancias serosas, grasas o proteínas y su tipo indica enf. renal.

Cristales. Una gran cantidad de tipos de cristales, dan la presencia de cálculos renales o algún problema por consumo de alimentos (metabolismo).

Bacterias, levadura o parásitos. Si están presentes: bacterias, células de hongo en forma de levadura o parásitos, significa presencia de infección. **Células escamosas.** La presencia de células escamosas podría significar que la muestra no es lo suficientemente pura como debería. No significan que haya un problema médico, sin embargo, es posible la obtención de otra muestra.

PRUEBA DE PPD

		INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO	
SOLICITUD DE P.P.D.			
NOMBRE : NIKOL ANTUANETT MAURICIO CCASAS			
EDAD: 12 años		FECHA: 17/01/2014	
Consultorio o Servicio N°		CIRUGÍA BUCAL/ PMC	
Diagnostico probable : ABSCESO PERIAPICAL CON FISTULA + PI + S. LEIGH			
Firma del solicitante : _____		BCG (X) Carabayllo	
CITA : _____			
_____		<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">PPD= 0 mm</div> _____	

Fig. 41 Resultados de la Prueba del PPD

Interpretación: Los resultados muestran a una paciente sana.

La prueba de Mantoux, es una prueba de la tuberculina en la piel se llama Derivado Proteico Purificado (PPD, siglas en inglés) y se realiza para ver si alguna vez ha estado expuesto a la tuberculosis (TBC). Si alguna vez ha estado expuesto a las bacterias TBC, la piel reaccionará a los antígenos formando un bulto firme y rojo en el lugar, en el término de 2 días. Se usa cuando los síntomas, las pruebas de detección u otras pruebas, como una radiografía de pecho (tórax), muestran que una persona puede tener TBC. Una prueba de la tuberculina en la piel no puede mostrar durante cuánto tiempo ha estado infectado con TBC. Tampoco puede mostrar si la infección está latente (inactiva) o si está activa y puede transmitirse a otras personas.

LISTA DE MATERIALES

MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N° 600 - BREÑA-LIMA / Telef. 33 00 0066 - 122 RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA				MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO AV. BRASIL N° 600 - BREÑA-LIMA / Telef. 33 00 0066 - 122 RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA			
NOMBRES Y APELLIDOS: NIKOL ANTUANETT MAURICIO CCASAS				EDAD 12 AÑOS			
CODIGO SIS: <input type="text"/>				HC: <input type="text"/>			
USUARIO	<input type="text"/>	ATENCION	<input type="text"/>	ESPECIALIDAD MEDICA	<input type="text"/>		
Demanda	<input type="text"/>	Consulta externa	<input type="text"/>	Medicina	<input type="text"/>		
SIS	<input type="text"/>	Emergencia	<input type="text"/>	Cirugia	<input type="text"/>		
Intervención Sanitaria	<input type="text"/>	Hospitalización	<input type="text"/>	Gineco - Obstetricia	<input type="text"/>		
Otros	<input type="text"/>	Odontología	<input type="text"/>	Pediatría	<input type="text"/>		
		Otro	<input type="text"/>	Otro	<input type="text"/>		
Diagnóstico (Definitivo/Presuntivo): APCF				CIE-10 <input type="text"/>			
R.P. _____							
MEDICAMENTO O INSUMO (Obligatorio DCI)	CONCENTRACION	FORMA FARMACEUTICA	CANTIDAD				
Sulfato de atropina	0.25 mg	Ampolla	2				
NaCl (Litro)	9%(1000)	Frascos	2				
Dexametazona	4 mg	Ampolla	1				
Metamizol	1 gr	Ampolla	1				
Ketorolaco	60 mg	Ampolla	1				
Electrodos para monitor cardiaco			3				
Extensión DIS			1				
Equipo descartable de venoclisis			1				
Abocath N° 22			1				
Abocath N° 24			1				
Jeringa de 20 cc			2				
Sello/Firma/Col Prof.	Fecha de atención	Valido hasta		Sello/Firma/Col Prof.	Fecha de atención	Valido hasta	

Fig. 42 Receta de la Lista de Materiales para Sala de Operaciones

Se entrega la lista de materiales conteniendo insumos médicos y odontológicos para la ejecución del tratamiento. Y su presencia es obligatoria para el día de la programación, así como las órdenes por derecho de sala de operaciones y derecho de tratamiento. Para el presente caso es **TOTALMENTE GRATUITO**, paciente beneficiario del SIS, el seguro integral cubre con todos los gastos, incluye la anestesia general con sevoflurano. Se debe sellar un día antes para que recojan en farmacia los materiales.

3.4 CUARTA CITA: PROGRAMACIÓN

Se elabora la Historia clínica, se da énfasis al interrogatorio a la madre anotando antecedentes relevantes, patologías, medicación actual y evaluación clínica en forma secuencial y ordenada, importante para la programación y ejecución de procedimientos.


 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO	
HC:.....	
FECHA:..... HORA:.....	
1 MOTIVO DE ADMISION	Madre refiere: "Mi hija tiene todas las muelas picadas, pero tiene los 02 dientes de adelante medio oscuros"
2 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD CURSO DE LAS MANIFESTACIONES	Hace 5 meses madre observó destrucción dental del sector antero superior. Dos meses antes de su ingreso presentó dolor dental de modo progresivo en la zona inferior de ambos lados que limitaban la masticación. Presenta dolor a la masticación en la actualidad. Niega lesiones de celulitis facial o presencia de fistulas, por tal motivo decide traerlo al INSN, le sugieren realizarle Tratamiento Odontológico Integral en Sala de Operaciones. Rivotril y vitamina B (Recibe medicación por Neurología).
MEDICINAS RECIBIDAS	
3 ANTECEDENTES PERSONALES FISIOLOGICOS PRENATALES PERINATALES NEONATALES DESARROLLO PSICOMOTRIZ ALIMENTACION IMUNIZACIONES PATOLOGICOS	Producto de segunda gestación. Edad gestacional: 18 años. CPN completos, sin complicaciones durante la gestación. Presentó parto único, eutócico y a término. Al nacimiento presentó ruptura de membranas, salida de miembros inferiores, su diagnóstico fue asfixia intrauterina. Hubo llanto espontáneo, pesó 2 600 Kg. Estuvo en observación en la incubadora por 02 días. Tuvo problemas de succión. Lactancia materna hasta los 2 años, amamantamiento sólo hasta los 5 meses. Balbuceó a los 7a 8 m., pudo gatear, pero no se podía sentar. Llegó caminar a los 3 años con ayuda, y entre los 4 a 5 años caminó sola, pero se quejaba de dolor de rodillas. Pudo comer sola a los 9m. Entre los 8 a 9 años ya no pudo masticar. Pudo estudiar desde los 3 -6años. De ahí ya no podía caminar bien, a los 9 años ya no se pudo movilizar y poco a poco perdió el habla. Actualmente, alimentación variada pero licuada. 1 año 5m: Retardo desarrollo Psicomotor. Con tomografía Dx Lesión cerebral 2 años: Desnutrición crónica. Polidactilia en 5to dedo pie derecho. 2 años 11m: Hepatitis A, por lo que es hospitalizado cerca a 1 mes (INSN). 8 años: PCI distónico severa + Cuadriplejía. A los 12 años: En el INSN le Dx S. Leigh, mediante IRM obs. neuroimagen compatible. RAM (-) I.Qx (-) Padre: 43 años, ABEG, comerciante. Madre: 30 años, ABEG, ama de casa y vendedora en el mercado. Hermanos: 03. Contacto de hermano (Hep. A) Viven AA.HH, está en regularización su propiedad, casa de madera y cuenta con agua/ luz. Presencia de insectos y roedores. Crían patos. Nivel SE bajo.
4 ANTECEDENTES FAMILIARES	
5 ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS	
6 NIVEL SOCIO- ECONOMICO	
7 NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO	
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO
NOMBRE (S)	SERVICIO
CAMA N°	
ANAMNESIS	

Fig. 43. Ficha de Anamnesis

FICHA DE PLAN DE TRATAMIENTO


 DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRÍA UNIDAD DE PACIENTES MEDICAMENTE COMPROMETIDOS		Orden: Hora: Tiempo Operatorio:	
FECHA 3/3/2014			
HISTORIA CLÍNICA: 0000607423		RIESGO QUIRÚRGICO 1	Edad: 12 a.
Apellidos y Nombres del Paciente Mauricio Ccasas, Nikol Antuanett		Servicio de procedencia Neurología	Peso: 20Kg
Tipo de Paciente: 1		Anexo	Tipo de Seguro 2
Ambulatorio 1 <input type="checkbox"/> Hospitalizado 2 <input type="checkbox"/> Emergencia 3 <input type="checkbox"/>		Ambulatorio	No tiene 1 <input type="checkbox"/> SIS 2 <input type="checkbox"/> SOAT 3 <input type="checkbox"/> SBTB 4 <input type="checkbox"/>
DIAGNOSTICO:		TRATAMIENTO:	
K05.1 Gingivitis Crónica		FASE PREVENTIVA:	
		Profilaxis CPT D1120 PAQUETE TOI en SOP 0702	
K02.0 Caries en Esmalte		Desti	
		FASE CURATIVA:	
K02.1 Caries en Dentina		Inactivación de caries D1352	
K04.0 Pulpitis Reversible		Endodoncia Anterior D3230	
Pulpitis irreversible Ant..... Post.....		Pulpotomía D3220	
K04.1 Necrosis Pulpar		Pulpextomía anterior D3230	
K04.4 Periodontitis Apical Aguda		Pulpextomía posterior D3240	
K04.5 Periodontitis Apical Crónica		P2..... P3.....	
Otros.....		FASE REHABILITADORA	
		• Restauración de diente con resina D2331	
		• Dos superficies anteriores (corona resina)	
		• Restauración de diente con resina D2386	
		• Dos superficies posterior (inrustación de resina)	
CONSIDERACIONES:		Hospitalización..... Riesgo sangrado: Si	
Profilaxis Antibiótica Via Oral: Si Hora..... Via EV: Si Donde.....		Alergia: Si Presenta Dispositivo Protésico: Si	
Infectocontagioso: Si			
Destino:		Trámite Cama: Si Papeleta Hospitalización: Si	

Fig. 45. Ficha de Plan de Tratamiento de la Unidad de PMC

Es realizado en el día de la programación. Se debe tener en cuenta las órdenes e interconsultas. Es el resumen del día del Tratamiento


 DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRÍA SERVICIO DE CIRUGÍA BUCO MAXILO FACIAL PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN SALA DE OPERACIONES	
FECHA: 03/ 03/ 2014	HC: 0000607423
PROFESIONAL QUE PROGRAMA: R2 Alvarez María Angélica	
PACIENTE: Nikol Antuanett Mauricio Ccasas EDAD: 12 años	
a) PLAN DE TRATAMIENTO: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Prevención: Destartaje, profilaxia, aplicación de flúor barniz. ➤ Operatoria Dental: 16, 26, 12, 22 ➤ Endodoncias: 11 y 12 ➤ Rehabilitación: 11 y 12 ➤ Exodoncias: 55, 65, 36 y 46 	
b) INSUMOS ODONTOLÓGICOS: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Sutura: AC poliglicólico 2/0 TC 20 <input type="checkbox"/> ➤ Sutura: AC poliglicólico 3/0 TC 20 <input checked="" type="checkbox"/> Vicryl (02), Hemocolágen ➤ Flúor en barniz <input type="checkbox"/> 	
c) CONSIDERACIONES ESPECIALES: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Profilaxia ATB <input type="checkbox"/> 	
d) TIEMPO OPERATORIO APROXIMADO: <u>1 ½ - 2</u> horas	

Fig. 46. Ficha de Plan de Tratamiento de la Unidad de Cirugía Bucal

CONSENTIMIENTO INFORMADO



CONSENTIMIENTO INFORMADO

(Ley 26842, Art 27, 4 y 15 inc.h)

Breña.....de.....del 2014

Yo.....en mi condición de padre () Madre () tutor ()
 Representante Legal () Otro () Especificar.....Me he reunido con el (los) médico (s) del
 INSN, y el Doctor (a).....me ha
 informado sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad del
 paciente.....
 El diagnóstico presuntivo y/o definitivo es.....
 Cuya finalidad es lograr la mejoría o recuperación de su (mi) estado de salud.

Me ha informado de los riesgos , peligros, probables complicaciones a que se (me) somete (o) así
 como de los beneficios que puede (o) obtener.

También me informo de otros procedimientos de diagnóstico y/o tratamiento
 alternativos.....
 y se ha referido a las posibles consecuencias en caso de no aceptarlos.....
 consiento a que se administre sangre o derivados de la sangre y/o los medicamentos , tratamientos y
 terapias que sean consideradas necesarias a juicio del médico tratante o de los asistentes designados
 para dicho fin , también he sido informado que existen otros riesgos tales como severa pérdida de
 sangre, infección, paro cardíaco, etc., asociados a la práctica de cualquier procedimiento.

Que dicha intervención la realizarán los médicos del servicio de..... he
 realizado las preguntas que considere oportuna, completa, adecuada y sin perjuicios, yo voluntaria y
 libremente SI () NO () doy mi consentimiento para que se realice el procedimiento de diagnóstico
 y/o tratamiento arriba señalados, así como para la realización de otros procedimientos que puedan
 contemplarse durante el acto previamente autorizado , y que en opinión del médico cirujano y/o
 cirujano dentista, se consideren necesarios y ó aconsejables en el curso de la intervención médica
 quirúrgica. SI () NO () doy mi consentimiento para que se administre sangre o sus derivados.

Estoy también informado sobre la posibilidad de cambiar mi decisión en cualquier momento.

.....

Firma del responsable o
paciente

D.N.I. o L.E.....

.....

Firma del médico
C.M.P. o C.O.P.....

.....

Firma del testigo
D.N.I. o L.E.....

IMPRESIÓN
DACTILAR
INDICE
DERECHO



Revoco mi
consentimiento.....

Fig. 47. Modelo de Consentimiento Informado

Estará firmado por la madre, padre o tutor/ cuidador principal, quien autoriza el tratamiento en sala de operaciones bajo anestesia general, colocando su huella digital y el número de su DNI


FICHA DE SOLICITUD DE SALA DE OPERACIONES

		SOLICITUD DE OPERACIÓN	
Fecha.....	16/ 03 /2014	HCL:.....	0000607423..... A.
Paterno...	Mauricio.....	A. Materno.....	Ccasas.....
Nombres.....	Nikol Antuanett.....		
Edad.....	12 años.....	Cama.....	
Diagnostico...	APCF + Necrosis Pulpar + Síndrome de Leigh		CIE 10: K04.6
Operación			
.....	TOI en SOP.....	U234
.....	Debridación de procesos bucodentales	U298
Anestesia Sugerida.....	General Inhalatoria	
Deposito de sangre.....	SI.....	NO.....	X.....
Grupo Sanguíneo.....	Rh +.....	O +.....
Cantidad.....		
1 er Ayudante.....	R2 Alvarez.....	
2 do Ayudante.....	R2 Bardales.....	
Fecha.....	18/03 /2014	
Operación Solicitada.....		
Firma y sello del jefe del Servicio		V°B° jefe del dpto Cirugia	
PARA SER LLENADO POR EL JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIA			
Sala de operación ...	N° 08.....	Hora.....	4:00 pm.....Destino.....
Anestesiologo.....	Dr. Rivera	
Observaciones.....		
NOTA debe ser llenado con letra imprenta			

Fig. 48. Ficha de Solicitud de Operación

3.4.5 QUINTA CITA

EVALUACION PREANESTESICA
ANESTESIOLOGIA



1. FILIACION:

NOMBRE: **Nikol Antuanett Mauricio Ccasas** FECHA: **17/03/14**
 SEXO: **Femenino** HCL: **0000607423**
 EDAD: **12 años** CAMA:
 CIRUGIA PROGRAMADA: (X)
 DIAGNOSTICO PRE OPERATORIO: **Absceso Periapical con Fístula**
 TRATAMIENTO QUIRURGICO: **Tratamiento Odontologico Integral**

2. ANTECEDENTES:

NACIMIENTO: **Distócico y asfisia intrauterina** ALERGIA: **RAM (-)**
 MALFORMACIONES CONGENITAS: **X** ASMA: **(-)**
 CONVULSIONES: **(-)** HEPATITIS: **(-)**
 OTROS: **SINDROME DE LEIGH**
 QUIRURGICOS: **Niega intervención quirúrgica previa**
 RECIBE TRATAMIENTO: SI (X) NO ()

3. EXAMEN FISICO:

PA **120/60** FC **98 lat/min** FR **28 resp/min** T° **37 °C**
 ESTADO GENERAL AMEG () AREG (X)
 HIDRATACION AMEH () AREH (X)
 NUTRICION AMEN () AREN (X)
 VIA VENOSA PERIFERICA: (X)
 MALLAMPATTI I II III **IV**
 CARDIOVASCULAR: **No soplos.**
 PULMONAR: **MV , pasa bien el aire por ACP.**
 NEUROLOGICA: **Somnolienta, hipoactiva. Tono muscular disminuido, predominio MMII**
 ABDOMEN: **Depresible. Hígado a 5cm DRCD.**
 OTRO:

4. EXAMEN AUXILIAR

LABORATORIO: **Hb=12.6** **Hto=36%**
 RX **(-)** EKG **(-)** RQ **I**
 INTERCONSULTAS: SI () NO (X)

5. CLASIFICACION **I** II III IV

6. ANESTESIA SUGERIDA

PREMEDICACION: **Midazolam 2.5mg VEV, 15mint. Antes de SOP**
Ayuno de 6 horas antes que entre a sala de operaciones

Fig. 49. Ficha de Evaluación Preanestésica

El paciente pasa al servicio de Anestesiología 24 horas antes del día de la intervención. El anestesiólogo realiza su examen, observa un Mallampatti de score IV y lo califica como ASA I. Premedicación: midazolam 2,5mg VEV, 5 minutos antes del ingreso a SOP. El protocolo NVO es por 6 -8 horas.

3.4.6 SEXTA CITA

1. La madre y/o tutor acude con el paciente al INSN, en ayunas a la 1pm de la tarde, previamente la enfermera le informó a la madre que el paciente puede tomar un desayuno ligero (1/3 de leche diluido en agua y medio pan) ingerido a las 7 am.
2. A las 2pm el paciente asiste al servicio de ORL que queda en el 4to piso del pabellón principal. El residente previamente ya revisó la historia clínica y está atento a que se cumplan las indicaciones del médico tratante de su especialidad.
3. La enfermera del piso pasa lista a los pacientes citados que van a ser intervenidos en sala de operaciones, indicándoles su turno y revisándoles sus recibos de pago, en este caso su ficha del SIS y lista de medicamentos, proveídos por la farmacia del SIS. Revisa la historia y verifica si se le va administrar medicamento antes de subir a sala por orden de su médico.
4. Luego de indicarles el horario programado para su intervención es trasladado en camilla al 7mo piso a Sala de Operaciones, la sala destinada para el Servicio de Odontología es la sala 08, donde se encuentra el RVG (radiovisiógrafo) del Servicio de Odontología.

INGRESO DEL PACIENTE



Fig. N° 50. Se registra a la paciente con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh (SL) de 12 años y 8 meses de edad, género femenino con AREGS, AREN y AREH, encontrándose despierta y activa. Ingresa en camilla a sala de operaciones con su madre, para que procedan a prepararla y vestirla para su ingreso a quirófano, para ser sometida al tratamiento odontológico integral en sala de operaciones bajo anestesia general.

REGISTRO FOTOGRÁFICO INTRAORAL DEL PACIENTE EN SALA DE OPERACIONES



Fig. N° 51. Paciente con SL en sala de operaciones, en la etapa inducción anestésica, se toma el registro de fotos iniciales debido a la poca colaboración del paciente. Presenta evidente anomalía dentomaxilofacial, protrusión maxilar y acúmulo evidente de placa.



Fig. N° 52. Cuadrante I, se observa extrusión de la PD 55, tártaro, encía enrojecida y agrandamiento gingival, con énfasis en PD 16, 55, 14 y 13, erupción de PD 13 y 14, abundante acúmulo de placa, diastemas en PD 11/12 y dientes giroversados.



Fig. N° 53. Cuadrante I, en vista oclusal se registra: permanencia extemporánea de PD 55, hiperplasia gingival, tártaro, acúmulo de restos alimenticios, diastema, cambio de color y cavitación a nivel palatino de PD 11 y 21, PD 12 y 16 con cavitaciones pequeñas.



Fig. N° 54. Cuadrante II, en vista oclusal, se registra: permanencia extemporánea de PD 65, en erupción PD 23, 24 y punta cuspídea vestibular PD 25, acúmulo de placa, tártaro, encía enrojecida en PD 26, 65 y 24, diastemas anteriores, PD 11 y 21 con cambio de coloración, PD 22 y 26 con cavitaciones



Fig. N° 55. Vista oclusal de la zona antero-superior. Muestra: arco ojival, arcada atrésica y paladar profundo, dientes anteriores vestibularizados. Se observa grandes cavitaciones en PD 11 y 21 a nivel palatino con evidente cambio de color y cavidades pequeñas en PD 12 y 22. PD 13 y 23 en erupción.



Fig. N° 56. Vista oclusal de la zona antero-inferior. Muestra: arco ojival y pequeño, dientes apiñados y en malposición, vestibularización e infraoclusión de PD 41. Se observa en PD 46, gran destrucción dental con evidente cambio de color. Ausencia de PD 45.



Fig. N°57. Muestra cuadrante IV, vista oclusal, se observa: enrojecimiento e hiperplasia gingival, tártaro, acúmulo de restos alimenticios, pólipo pulpar en PD 46 con amplia destrucción coronal, ausencia de PD 45, apiñamiento e indicios de irrupción de la PD 47.



Fig. N°58. Muestra cuadrante III, vista oclusal, se observa: hiperplasia y enrojecimiento gingival, tártaro, acúmulo de restos alimenticios, apiñamiento, PD 36 con amplia destrucción y pólipo pulpar, ausencia de PD35 y en erupción punta de cúspide vestibular de PD 37.

PREPARACION DE LA MESA DE TRABAJO Y DEL CAMPO OPERATORIO



Fig. N° 59. Mesa de trabajo (mesa de mayo) instalada. Vestida con dos campos estériles, uno de tela verde y el otro de papel. Luego de vestirla se procede a ir colocando los distintos instrumentos quirúrgicos de acuerdo como se maneje la intervención, por ejemplo: instrumental de diagnóstico, de cirugía (cárpule, de exodoncia), de operatoria con fresas diamantadas de alta velocidad y piedras de arkansas, cánula de succión *Yankauer* de metal con manguera de plástico, abreboza de plástico y gasas medianas estériles, torundas y bolillas de algodón estériles, bols de metal conteniendo suero fisiológico y jeringa de 20ml, a medida que la intervención progresa podrán agregarse otros instrumentos.

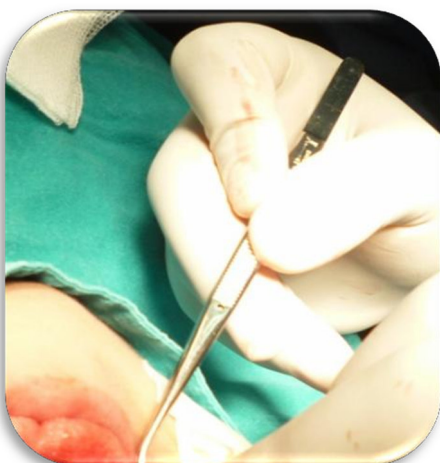


Fig. N° 60. Luego de añadir los campos estériles que delimitan la región anatómica de abordaje y sujetos por pinzas de campos, se procede a la colocación del tapón faríngeo (inserción de gasa estéril) realizado con una pinza para algodón y con mucho cuidado debido a su anomalía dentomaxilofacial y a su protrusión lingual marcada.



Fig. N° 61. Campo operatorio listo para dar inicio al tratamiento, previa colocación del abreboza de tamaño mediano ubicado en el lado opuesto donde se va a efectuar el trabajo. La succión, jeringa triple y la pieza de mano de alta velocidad deben estar al alcance del cirujano y del ayudante. Se procede a la colocación de la mesa de mayo sobre el paciente pero no en contacto con él.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO INTEGRAL EN SALA DE OPERACIONES

• TRATAMIENTO DE PERIODONCIA

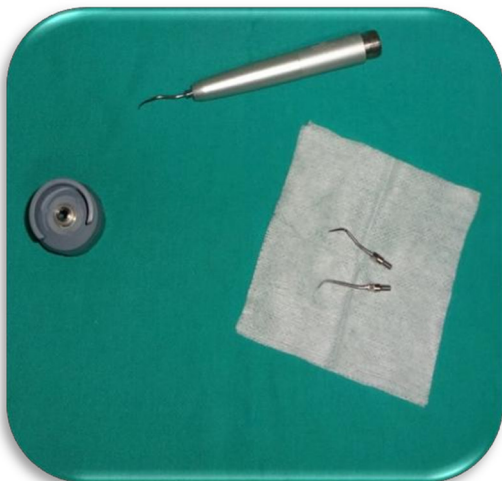


Fig. N° 62. Muestra el equipo: destartarizador neumático NSK ® y consiste en: pieza de mano AS2000, kit de 03 puntas (S1, S2 y S3) y la llave cambia-puntas con torquímetro.



Fig. N° 63. Se procede a realizar el destartaje o tartrectomía por cuadrante. Se empieza por el cuadrante I y sigue de forma secuencial en los 04 cuadrantes.

TRATAMIENTO DE CIRUGÍA BUCAL

- PRIMER CUADRANTE



Fig. N°64. Muestra cuadrante I, primero se optó por extraer la PD 55, con el fórceps pediátrico pico de milano debido a su movilidad tipo II. Después se realizó la sutura con hilo reabsorbible (vicryl ®) 3/0 y aguja TC20. Se optó por la sutura en cruz.

- CUARTO CUADRANTE



Fig. N° 65. Muestra cuadrante IV, se observa maniobra de luxación dental para la exodoncia de PD 46



Fig. N° 66. Muestra cuadrante IV, colocación del fórceps para la extracción dental de la PD 46.



Fig. N° 67. Se observa los restos dentarios de la PD 46.



Fig. N° 68. Se observa tracción de los tejidos blandos y ejecución de la sutura con hilo reabsorbible 3/0 TC20 (vicryl ®).



Fig. N° 69. Se observa el colágeno sintético (hemocolágeno ®) cortado en pequeñas medidas para ser introducido en el alveolo dental.

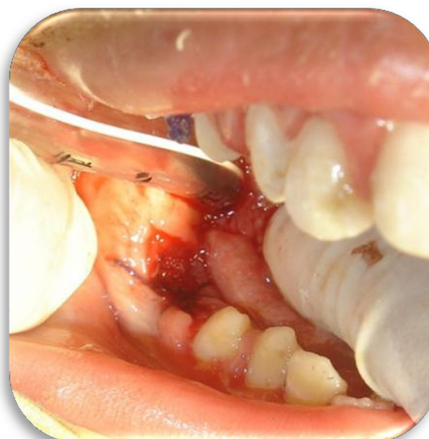


Fig. N° 70. Se colocó hemocolágeno® en alveolo (protección del coágulo). Para el afrontamiento de tejidos se usó patrón de sutura continua simple.

- TERCER CUADRANTE



Fig. N° 71. Muestra cuadrante III, primero se opta por extraer la PD 36, con el fórceps pico de loro. Luego el afrontamiento de tejidos se realizó con hilo de sutura reabsorbible (vicryl®) 3/0 y aguja TC 20. El patrón de sutura fue continua simple, previa colocación de colágeno sintético (hemocolágeno®).

- SEGUNDO CUADRANTE



Fig. N° 72. Muestra cuadrante II, primero se opta por extraer la PD 65, con el fórceps pediátrico pico de milano debido a su movilidad dental tipo II. Inmediatamente se realizó la sutura con hilo reabsorbible.



Fig. N° 73. Muestra cuadrante II, con la separación trabajosa de tejidos y la ejecución dificultosa de la sutura con hilo reabsorbible 3/0 (vicryl®) y aguja TC 20. Se usó el patrón de sutura en cruz.

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN UNA SOLA SESIÓN

- PRIMERA FASE: ACCESO CAMERAL, PERMEABILIZACIÓN Y LOCALIZACIÓN APICAL

Uso del localizador electrónico apical (LEA)



Fig. N° 74. Muestra la remoción de caries a nivel de las caras palatinas de las PD 11 y 21. Se emplea separadores de metal para mejorar la visión del campo operatorio. Previa aplicación de anestésico local con lidocaína al 2%.



Fig. N° 75. Luego de realizar la permeabilización (viabilización) de conductos con lima #15, se realiza la irrigación con clorhexidina al 2% y la exéresis pulpar.

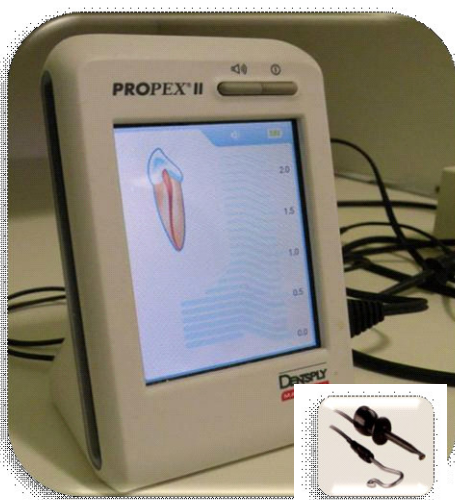


Fig. N° 76. Se procede a realizar la endodoncia en una sola cita, empleando localizador electrónico apical Propex ® II (Dentsply), se visualiza la pantalla, el gancho labial y el sujetador de lima.



Fig. N° 77. Para la localización apical se probó con el sujetador, la lima #30 para la PD 11 y lima # 35 para la PD 21. Se aprecia el gancho labial a nivel de la comisura labial izquierda.

- SEGUNDA FASE: CONDUCTOMETRÍA (ODONTOMETRÍA)

Uso del radiovisiógrafo (RVG)



Fig. N° 78. Se muestra el equipo de radiografía digital (RVG) ubicado en sala N° 8, comprende: un computador con software propio, un generador de rayos x intraoral y el sensor/receptor de imagen.



Fig. N° 79. Luego de localizar el ápice, se procede a realizar la conductometría (odontometría) de las PD 11 y 21 con la ayuda del sensor del RVG, luego se visualiza en el monitor la ubicación exacta de la lima y se registra en archivo.

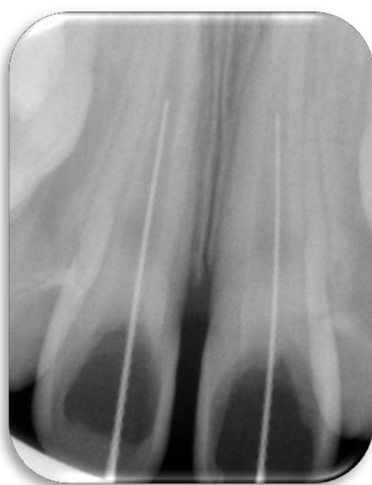


Fig. N° 80. Primer intento de radiografía digital empleando RVG para la conductometría. Evidencia una odontometría corta y tercio apical recortado.



Fig. N° 81. Segundo intento de radiografía digital usando el RVG. Evidencia una odontometría corta, parte coronal cortada y dilaceración del tercio apical de las raíces hacia distal de PD 11 y 21.

- SEGUNDA FASE: CONDUCTOMETRÍA (ODONTOMETRÍA)

Uso del radiovisiógrafo (RVG)



Fig. N° 82. Tercer intento de radiografía digital usando el RVG. Evidencia imagen elongada, tercio apical recortado y dilaceración radicular.



Fig. N° 83. Cuarto intento de radiografía digital usando el RVG. Evidencia una odontometría corta, se observa sólo la parte radicular con sus dilaceraciones. No registra IRL a nivel de los peri ápices.



Fig. N° 84. Se registró la odontometría cuando la pantalla del LEA marcó APEX para la PD11 (lima #30) y para la PD 21 (lima #35), sin retirar el instrumento del conducto, se quita el dispositivo porta-lima y se usa el RVG para confirmar el resultado. Luego, se retira el instrumento y se mide la longitud mediante la regla endodóntica, lo que establece el límite apical y determina la longitud de trabajo.

- TERCERA FASE: PREPARACIÓN BIOMECÁNICA

Uso del instrumento rotatorio Mtwo



Fig. N° 85. Micromotor de endodoncia X-Smart®, que realiza la endodoncia rotatoria. Se aplicó velocidad: 300rpm, torque: 3:0, gear: 16:1 y programación: 4.

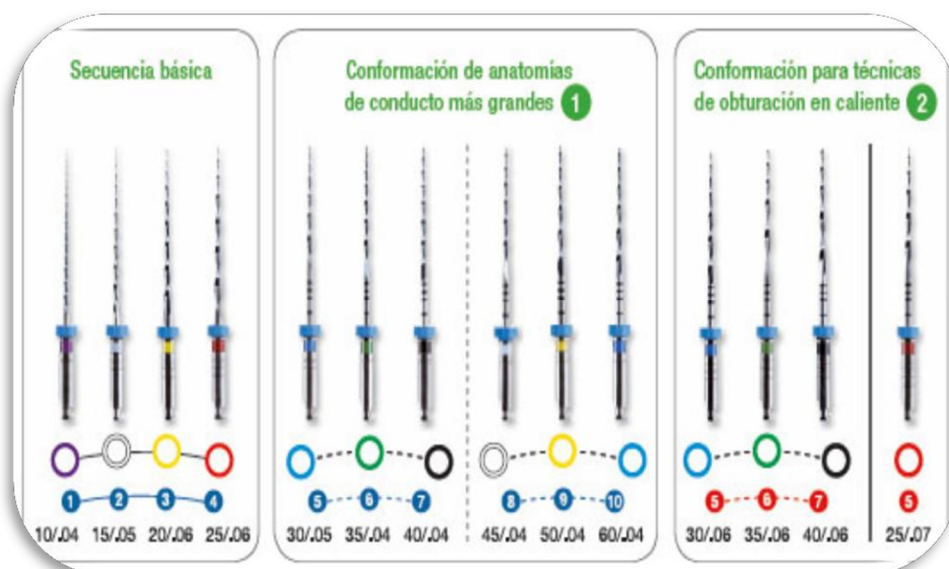


Fig. N° 86. Equipo de instrumental rotatorio de NiTi Mtwo®, incluye secuencia operativa básica, que le da forma al conducto #25/.06. Uso de secuencias en la preparación biomecánica, irriga con clorhexidina al 2% y se seca con conos de papel. Para su obturación con gutapercha.

- CUARTA FASE: CONOMETRÍA Y OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS

Uso del Radiovisiógrafo



Fig. N° 87. Colocación adecuada del cono maestro # 50, en los conductos de las PD 11 y 21 mediante la toma del RVG.

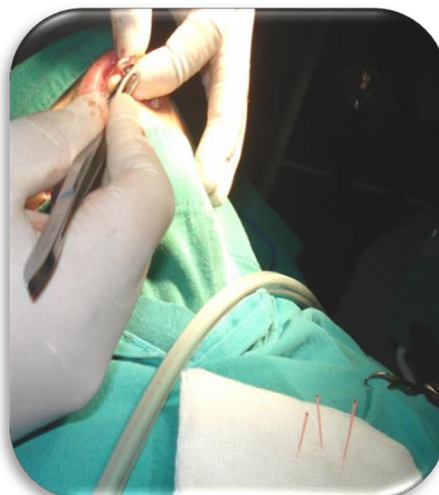


Fig. N° 88. Obturación de los conductos con conos de gutapercha y cemento de obturación. Colocación de los conos accesorios # 20 y #25.



Fig. N° 89. Se muestra la cara palatina de las PD 11 y 21, donde se evidencia la hiperplasia gingival. Se registra el relleno con conos de gutapercha en los conductos de las PD 11 y 21.



Fig. N° 90. Se registra el relleno con conos accesorios de gutapercha de los conductos de las PD 11 y 21, listo para el recorte de penachos.

- QUINTA FASE: OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS

Uso del Radiovisiógrafo



Fig. N° 91. Se comprueba la adecuada ubicación de los conos de gutapercha en la obturación de los conductos de las PD 11 y 21, listo para el recorte, mediante el registro radiográfico del RVG.



Fig. N° 92. Listo para el recorte de los conos de gutapercha mediante el uso del instrumento transportador de calor y se usó como fuente de calor un mechero.



Fig. N° 93. Se observa la condensación de la gutapercha en la PD 11, previo recorte de los penachos mediante el instrumento transportador de calor.



Fig. N° 94. Se muestra la condensación final de los conos de gutapercha de las PD 11 y 21, libre de excesos, de conos de gutapercha y cemento.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Uso del electrobisturí en odontología restauradora



Fig. N° 95. Se registra el equipo de electrocirugía que se utilizará en sala de operaciones.

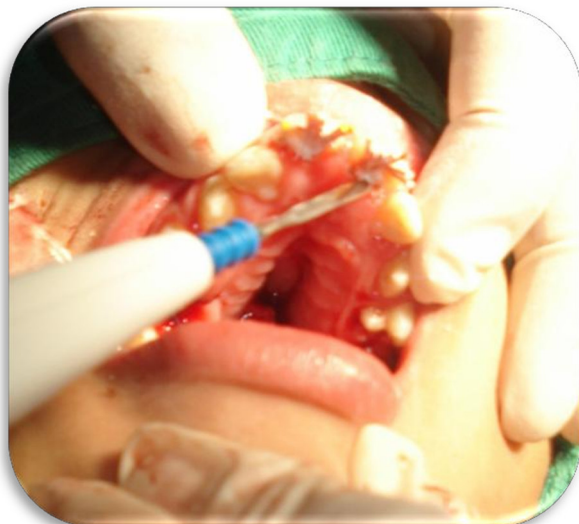


Fig. N° 96. Se observa el corte con electrobisturí de la encía libre palatina que interrumpía el acceso y la rehabilitación de las PD 11 y 21.



Fig. N° 97. Se evidencia el recorte y la cicatrización sin escara a nivel de la encía palatina de las PD 11 y 21, además se registra la sutura en cruz luego de la exodoncia de la PD 55.

TRATAMIENTO REHABILITADOR

Uso de las resinas compuestas como material rehabilitador



Fig. N° 98. Observa acondicionamiento con ácido ortofosfórico al 37% de las caras palatinas de las PD 11 y 21, luego de la restauración con cemento de ionómero de vidrio como material de base, previa obturación de conductos (endodoncia).

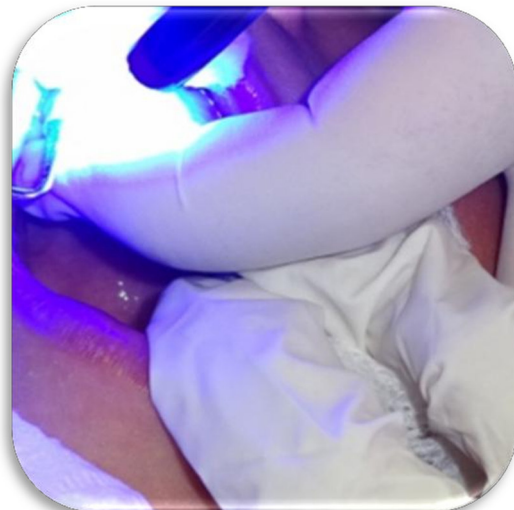


Fig. N° 99. Se aprecia la fotopolimerización de las resinas compuestas con lámpara LED para la rehabilitación de las PD 11 y 21, luego del tratamiento de conductos (endodoncias).



Fig. N° 100. Se registra la rehabilitación final de las coronas de resina compuesta a nivel palatino de las PD 11 y 21 y la obturación de resinas compuestas de las PD 12 y 22, previa colocación del CIV base.

COMPARACIÓN DEL ANTES Y EL DESPUES



Fig. N° 101. Registro de Foto Inicial.



Fig. N° 102. Registro de Foto Final de las coronas pulidas.

AREA DE RECUPERACION DE SALA DE OPERACIONES



Fig. N° 103. Se observa a la paciente en sala de recuperación, monitorizada.



Fig. N° 104. Se evidencia la monitorización mediante el registro de frecuencia cardiaca de 71 y nivel de saturación de O₂ de 99, lo que manifiesta su estado de normalidad postoperatoria.

3.5 EVOLUCION DEL CASO

CONTROL A LAS 03 SEMANAS

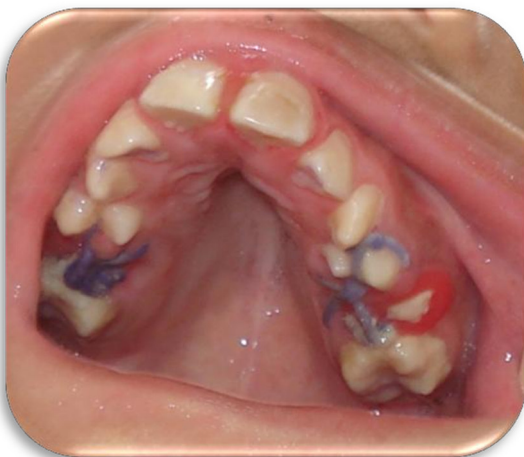


Fig. N° 105. Se observa en la arcada superior, restos de hilos de sutura reabsorbible con acumulo de placa. Registro de gingivitis en el cuadrante II.



Fig. N° 106. Evidencia a nivel palatino de la arcada superior, la rehabilitación con resina compuesta de las PD 11 y 21 asimismo de las PD 12 y 22. Y en la arcada inferior se visualiza encía sangrante a nivel de PD 31 y 41.



Fig. N° 107. Se muestra las arcadas en oclusión y la presencia de restos de hilos de sutura, aunque no crean incomodidad en el paciente, existe presencia acumulo de placa.



Fig. N° 108. Presencia de los hilos de sutura, leve acumulo de placa y presencia de encía libre eritematosa.



Fig. N° 109. Se observa en la arcada inferior a nivel del cuadrante IV, buen afrontamiento de tejidos y restos de hilo de sutura reabsorbible. Presencia de acumulo de placa.



Fig. N° 110. Se muestra la arcada inferior a nivel del cuadrante III y evidencia buena cicatrización y restos de hilo de sutura reabsorbible. Presencia de acumulo de placa.



Fig. N° 111. Se evidencia la arcada inferior a nivel del cuadrante III, restos de hilo de sutura reabsorbible. Presencia acumulo de placa y encía eritematosa.



Fig. N° 112. Se registra la lengua geográfica de la paciente con presencia de saborra en los 2/3 posteriores de la lengua.



Fig. N° 113. Se observa a la paciente con buena disposición y sin Incomodidad evidente a la evaluación postoperatoria.

CONTROL A LOS 11 MESES**FOTO EXTRAORAL**

Fig. N° 114. Se observa una paciente aprestada, que da su asentimiento para la evaluación dental en su segundo control, empleando sólo manejo psicológico.



Fig. N° 115. Evidencia a la paciente de cuerpo entero, sobre la silla dental, empleando la técnica no farmacológica.



Fig. N° 116. Se muestra la ejecución de fase de mantenimiento, mediante la demostración con maqueta sobre cepillado bucal, con la participación activa de la paciente y su madre.



Fig. N° 117. Se registra la buena aceptación de la paciente y entorno familiar positivo (padres y hermanos) sobre el cuidado de su salud oral.

FOTOS INTRAORALES



Fig. N° 118. Se registra la foto intraoral frontal del paciente en máxima intercuspidad, que muestra encías inflamadas y acumulo de placa dental.



Fig. N° 119. Muestra la foto oclusal superior, evidencia restos de placa dental y pigmentación oscura en las restauraciones estéticas.



Fig. N° 120. Muestra la foto oclusal inferior, evidencia acumulo incrementado de restos alimenticios a nivel de caras palatinas y en menor cuantía en caras vestibulares. Se observa la pieza 35 en erupción, con presencia sólo de cúspide vestibular.



Fig. N° 121. Se observa la foto de lateralidad derecha, evidencia encía inflamada y gran acumulo de restos alimenticios.



Fig. N° 122. Se observa la foto de lateralidad izquierda, donde evidencia encía inflamada y acumulo de restos alimenticios.



Fig. N° 123. Registro de la ortopantografía de control, donde evidencia estadios de Nolla de acuerdo a su edad dental y cronológica. Evidencia los tratamientos endodónticos en buen estado dental y la próxima irrupción total de la piezas dental 35.

CONTROL A LOS 1.6 AÑOS



Fig. N° 124. Registro de la foto frontal, donde evidencia una paciente aprestada para colaborar en la evaluación dental.



Fig. N° 125. Registro de la foto frontal en sonrisa, evidencia una paciente que obedece a las indicaciones que se le solicita.



Fig. N° 126. Foto de perfil, evidencia la anomalía dentomaxilofacial anteroposterior del maxilar superior.



Fig. N° 127. Foto de perfil, evidencia el resalte amplio de los dientes en la posición de oclusión.



Fig. N° 128. Foto en oclusión, se observa encía ligeramente inflamada con presencia de ligero acumulo de placa.



Fig. N° 129. Foto en oclusión con proyección mento-superior, registra el resalte aumentado y la posición de los incisivos inferiores a nivel del paladar duro.

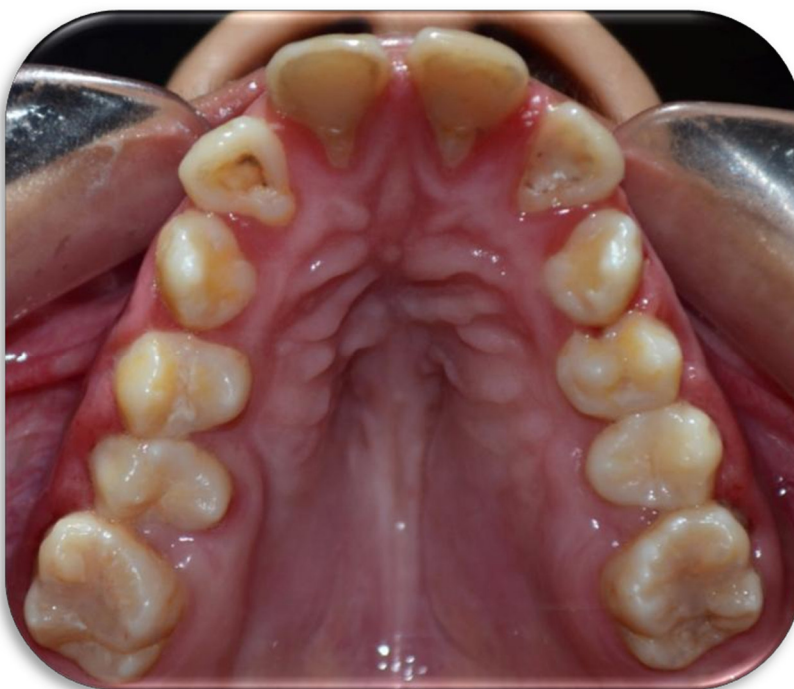


Fig. N° 130. Foto oclusal superior, registra encía inflamada y superficie dental pigmentada. No registra indicios de lesiones de caries dental.



Fig. N° 131. Foto oclusal inferior, registra encía inflamada y la irrupción de la pieza dental 35 en giroversión. No registra indicios de lesiones de caries dental.



Fig. N° 132. Foto de lateralidad derecha, se observa encía inflamada. No registra indicios de lesiones de caries dental.



Fig. N° 133. Foto de lateralidad izquierda, se observa encía inflamada. No registra indicios de lesiones de caries dental.



Fig. N° 134. Registro de la ortopantografía de control, donde evidencia estadios de Nolla de acuerdo a su edad dental y cronológica. Evidencia los tratamientos endodónticos en buen estado dental y la irrupción total de la piezas dental 35, evidenciando la corona dental, asimismo muestra el desplazamiento mesial de las segundas molares permanentes inferiores.

IV. DISCUSION

La odontología en pacientes con discapacidad tienen cada vez mayor demanda, por parte de los pacientes, familiares y como resultado que los profesionales odontólogos se han ido capacitando en la atención de este grupo vulnerable y más aún con los pacientes niño. Según la última Encuesta Nacional Especializada en Discapacidad (2013) ³ representan en el Perú el 5.2% de la población, es decir 1'575,402 personas; del total de personas con discapacidad, 129 796 son menores de 15 años, 651 312 comprenden el rango de edades de 15 a 64 años, 794 294 son mayores de 65 años y el 52.1% de personas con discapacidad son mujeres.

Manifestaciones clínicas médicas del paciente

Para la evaluación diagnóstica neurológica del presente caso, no sólo se basó en la exploración física, sintomatología clínica, sino también del estudio de las imágenes de resonancia magnética (IRM). Coincidiendo con Shrikhande y col. (2010)¹⁶ que sugieren el rol importante del estudio de la IRM en el diagnóstico del SL, y que en algunos casos reportados en su revisión, el diagnóstico sólo fue basado en el estudio de la neuroimagen, asimismo la mayoría de investigaciones sobre Síndrome de Leigh (SL), evidencian que el estudio de imágenes de resonancia magnética (IRM), fueron orientativas para su identificación, porque dispone de varias secuencias para analizar la naturaleza de los tejidos patológicos y la posibilidad de obtener directamente imágenes multiplanares sin modificar la posición del paciente lo que constituyen dos ventajas que deben ser consideradas, a esto se suma, su excelente resolución de contraste en los tejidos blandos, demostrando su utilidad; la imagen en las secuencias T1 y T2 expresan las propiedades de las señales de los tejidos en escalas de negros y grises, mientras que la diferencia entre una secuencia y otra depende del tipo de pulsos de frecuencia utilizados y del tiempo que hay entre ellos. El presente caso optó por el estudio de las IRM sin contraste.

El primer estudio de IRM en el paciente, se observó cortes en los 03 planos ortogonales (axial, coronal y sagital) hallándose: baja intensidad de señal en secuencias ponderadas en T1 y alta intensidad en secuencias ponderadas en T2 a nivel de ambos putámenes, ambas cabezas de los

núcleos caudados y en mesencéfalo a nivel izquierdo con extensión periacueductal; el resto del parénquima cerebral observó señal conservada, con adecuada diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca, cerebelo, protuberancia y bulbo sin alteraciones en su señal; no se observa colecciones extraaxiales; se realizó espectroscopía complementaria en putamen izquierdo observándose pequeño pico de lactato (0.48), cuya conclusión sugiere corresponder a trastorno mitocondrial, considerando enfermedad de Leigh. En el segundo estudio, luego de 16 meses de seguimiento se observó hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2, a nivel de ambos putámenes y en ambas cabezas de los núcleos caudados sin cambios en relación a control, alteración de señal en mesencéfalo a nivel izquierdo con extensión periacueductal se define ligeramente atenuada y en la espectroscopía se observó pico de lactato no concluyente, todos estos hallazgos definen daño neuronal, concluyendo afectación de ganglios basales y tronco encefálico sin cambios significativos; por antecedentes clínicos, evolución y espectroscopía se plantea origen hipóxico isquémico perinatal como primera posibilidad, sin descartarse totalmente proceso metabólico. Shrikhande y col (2010)¹⁶ observaron al corte axial, lesiones anormales bilaterales en los ganglios basales, tálamo, pedúnculo cerebral, médula dorsal y la materia gris periacueductal, que eran hiperintensas en T2 y T2 potenciado (flair), hubo prominentes espacios de LCR extracerebrales en la región fronto-temporo-parietal de ambos lados, se notó atrofia frontal con mielinización normal, compatible a trastorno neurodegenerativo de SL, asimismo Mallo y col. (2005)⁴⁶ hallaron adicionalmente al corte axial, ausencia de mielinización en sustancia blanca de circunvoluciones pre y post central. Verdú y col. (1996)²¹, observaron las IRM al corte coronal, T2 potenciado, lesiones de hiperseñal en ambos núcleos caudados y putámenes, lesiones similares en ambos núcleos subtalámicos y sustancia negra, imágenes compatibles con necrosis subcortical y por último, Miller y col. (2014)²², evidenciaron por espectroscopía de resonancia magnética (MRS) un elevado nivel de lactato en ganglios basales.

Terkawi y col (2014)¹⁴, registró que el paciente reportado a parte de presentar características clínicas, imágenes radiográficas evidentes mediante

la IRM, también se le tomó biopsia muscular aunque los pacientes con SL deben requerir atención anestésica durante la toma de biopsia, asimismo la colocación de sondas y otros procedimientos quirúrgicos. Constituyendo una medida invasiva y que viendo costo beneficio no sería muy útil para el diagnóstico. Por ese motivo, el presente caso no registró la biopsia muscular.

Si bien es cierto, el INSN cuenta con un servicio de diagnóstico por imágenes de alta tecnología como la resonancia magnética, tomografía computarizada, ecografía, sala de rayos x, entre otros. Sin embargo, las pruebas genéticas que se realizan en el país específicamente en el instituto, sólo son del tipo cariotipo en sangre, médula y en fibroblastos; cromatina sexual, microarray, extracción de ADN, detección de delección del exón 7 del gen SMN 1, entre otros; pero no se toma las pruebas de secuenciamiento, una limitante para el diagnóstico del síndrome de Leigh, siendo las pruebas genéticas específicas: ADN nuclear para la secuencia exómica total y el secuenciamiento del ADN mitocondrial, estas 02 pruebas serían necesarias para la confirmación genética que se realizan en el extranjero, aunque en el momento del diagnóstico médico e intervención odontológica en sala de operaciones el SIS no cubriría esos gastos, porque todavía no se emitía la resolución ministerial que respaldaba el financiamiento al listado de las enfermedades raras mediante el FISSAL, debido a esa promulgación actualmente la paciente está en lista de espera para acceder a este beneficio. Por estas razones, el presente trabajo evaluó los exámenes complementarios para su diagnóstico sistémico de SL con las IRM, niveles de lactato y piruvato en sangre y el equilibrio ácido básico en sangre.

En el presente caso, la atención odontológica fue realizada en el Instituto Nacional de Salud del Niño, establecimiento de referencia nacional donde se atiende a pacientes procedentes de los diferentes departamentos del país y naciones vecinas, por lo que la atención al paciente niño y adolescentes es efectuada por personal especializado, cuenta con un laboratorio clínico bien equipado, donde se efectuó la primera prueba de lactato en sangre obteniéndose 2.70 mmol/L, cuyo valor fue alto correspondiéndole como valor normal: 0.36- 1.25mmol/L. El hallazgo del incremento de lactato en sangre, sugiere la presencia del SL, concordante con muchos estudios. Asimismo, se

realizó la prueba de equilibrio ácido-básico con un pH de 7.42 (CN: 7.30-7.40), presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) de 26.30 mmHg (CN: 41-51mmHg), y de oxígeno ($p\text{O}_2$) de 70.30mmHg (CN: 22-50mmHg), bicarbonato (HCO_3) de 16.70 mmol/L (CN: 22-28mmHg), y exceso de bases 6 mmol/L (-2 a +2), siendo estos valores altos en pH y $p\text{O}_2$, mientras que se obtiene valores muy bajos en HCO_3 y $p\text{O}_2$, a diferencia del estudio registrado por Mallo y col. (2005) ⁴⁶ que evidenciaron puntuaciones anormales en la $p\text{CO}_2$, bicarbonato y en exceso de bases en la prueba de equilibrio ácido-básico en el paciente con SL. Sin embargo, estas pruebas se llevaron a cabo después del tratamiento odontológico integral en sala de operaciones, porque en esa oportunidad no se contó con los reactivos necesarios para la prueba. Cuando se llevó a cabo la prueba de control, el nivel de lactato en sangre fue 2.63 mmol/L y el nivel de piruvato en sangre fue 0.07, la prueba fue realizada en un laboratorio particular, siendo los valores normales de referencia, de lactato en sangre: 0.55-3.10mmol/L y de piruvato en sangre: 0.03-0.08mmol/L (rango referencial ajustado a valores normales obtenidos en nuestra población), por lo tanto, corresponden a valores normales, aunque fue tomado cuando la paciente estuvo en ayunas por mucho tiempo, no haciendo caso a las indicaciones recomendadas, tras maniobras de provocación como: una hora después de la ingesta del desayuno habitual; tras la administración de 1,5 g/Kg de glucosa por vía oral o tras la realización de un ejercicio físico leve, moderado. Aunque Miller y col. (2014) ²², observaron en su estudio realizado a un paciente niño con SL, que los niveles de lactato fueron normales en sangre y en líquido cefalorraquídeo (LCR). Mientras que el equilibrio ácido-básico obtenido por este laboratorio fueron: pH de 7.36, presión parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) de 34.30 mmHg y de oxígeno ($p\text{O}_2$) de 32.6 mmHg, bicarbonato (HCO_3) de 19.20 mmol/L y exceso de bases 5, observándose notoria alteración a nivel de $p\text{CO}_2$, HCO_3 y exceso de bases.

Características estomatológicas propias del síndrome

Para el presente reporte se encontró alteraciones dentomaxilofaciales, asimismo, apiñamiento dental, empuje lingual (deglución atípica), tal como lo

reportó Campos y col. (2012)¹⁹ al describir evidente alteración en la deglución, dificultad en la alimentación y pérdida del apetito, también como lo describe Diab (2004)¹⁰, que confirma la observación de severas muecas faciales, excesiva salivación, repetidos movimientos de la lengua, y babeo, defectos del lenguaje, vómitos, alteración de tejido gingival, inflamación y resecamiento del labio superior, asimismo pobre higiene oral, asimismo Ellis y col. (2005)¹¹ hallaron disfagia, regurgitación y anorexia, y por último, Terkawi y col. (2014)¹⁴ adicionan observar disartria pero con su actividad mental intacta. Aunque, Diab (2004)¹⁰, en su reporte de caso, registró la presencia de lesiones autoinfringidas de un paciente con SL, el presente caso no evidenció ningún tipo de lesiones nocivas en su cuerpo, ni algún indicio de injuria o trauma dentoalveolar autoinfringidas.

Fisiología general de la enfermedad y enfermedades orales

El presente estudio reportó el uso de la anestesia general con sevoflurano (gas inhalatorio anestésico), oxígeno y fentanilo de acuerdo al ajuste de dosis por edad, para devolver la salud oral mediante el tratamiento odontológico en sala de operaciones (TOI en SOP) de un paciente con SL juvenil, por lo que se empleó como inductor de anestesia al midazolam y propofol; sin embargo Ellis y col. (2005)¹¹ refirieron que el empleo de la anestesia general en algún momento precipitaría una falla respiratoria, justificando la elección de la anestesia endovenosa por sedación profunda, la anestesia y la recuperación fueron sin incidentes con el empleo de midazolam y propofol; se prestó especial atención a la selección de agentes anestésicos y el estado respiratorio del paciente se monitorizó antes, durante y después de la operación, con el tratamiento ambulatorio para la exodoncia de la tercera molar, asimismo da a conocer como anomalías respiratorias más prevalentes en el paciente con SL, a la respiración irregular, apnea, suspiros y estridor, que a menudo son síntomas de inminente insuficiencia respiratoria, siendo la causa más común de fallecimiento, aunque en su estudio afirma que los problemas respiratorios tienden a disminuir en ocurrencia con el aumento de la edad de inicio de la enfermedad, disminuyendo el riesgo en los procedimientos quirúrgicos en los casos de SL.

juveniles. Por otro lado, la justificación en el presente caso del empleo de la anestesia general sobre la sedación profunda, fue optar por no profundizar en los estadios de la consciencia debido al agente anestésico, vigilando el antes, durante y después del procedimiento, manteniendo una oxigenación espontánea y rápida sin el uso del ventilador, lo que beneficia cuando se opta por el uso del sevoflurano.

Aunque, Shenkman y col. (1997) ⁷, mencionan en su estudio que la anestesia de su paciente se mantuvo con óxido nitroso, oxígeno y propofol para una rápida recuperación y que los principales problemas anestésicos relacionados con síndrome de Leigh se deriva de las anomalías respiratoria asociadas, la tendencia a la acidosis metabólica y los posibles efectos metabólicos adversos de algunas de los comúnmente utilizado agentes anestésicos, asimismo, explican que ventilación mecánica puede ser deseable durante la anestesia en pacientes con SL, para prevenir la acidosis respiratoria y para compensar la acidosis metabólica y si se acentúa la acidosis metabólica, la administración endovenosa de bicarbonato de sodio puede ser considerado. Sin embargo, también debe de evitarse la hiperventilación, ya que la hipocapnia podría inhibir la piruvato carboxilasa y empeorar la acidemia láctica, por otra parte, alcalosis respiratoria puede conducir a la liberación de lactato a partir de tejido muscular, lo que agrava la acidosis láctica, por lo tanto lleva a la hiperlactatemia. Aunque la experiencia en el manejo anestésico de los pacientes con SL es demasiado limitada para permitir recomendaciones específicas para la selección de medicamentos, selección de agentes anestésicos por lo que deben tener en cuenta la interferencia de los barbitúricos y agentes volátiles con la respiración mitocondrial y la capacidad de inhibir la gluconeogénesis por lo tanto, el uso del halotano conlleva a hiperlactatemia y exacerbando la acidosis láctica. Este estudio refiere que existen investigaciones donde no se describen ninguna asociación anómala por propofol. Sin embargo en el presente caso, no se optó por el uso de óxido nitroso, porque en el instituto ya se dejó de usar hace 10 años y lo que se necesita este tipo de paciente de SL, es una extubación rápida, sin complicaciones y con una ventilación de mantenimiento espontáneo, que lo consigue cuando se usa el sevoflurano,

oxígeno y fentanilo como mantenimiento de la anestesia intraoperatoria para el TOI en SOP bajo AG, por ende no se utilizó propofol porque no existe la bomba precisamente por la razón que la atención de pacientes pediátricos requiere de mucho cuidado, por lo que se opta por su propia ventilación sin acceder a aparatos de ayuda para su ventilación natural.

La elaboración de la historia clínica fue detallada y minuciosa, aunque la evaluación clínica oral y más aún la toma de radiografías intraorales, fue dificultosa debido a su comportamiento más que a su estado de salud de salud general de SL, porque en el servicio de radiología dental el manejo conductual del paciente se hacía bajo el enfoque no farmacológico, a diferencia de la prueba de IRM porque se le dopaba con midazolam, sumado a esto era la primera vez que asistía a una atención odontológica manifestando al examen mucha angustia y miedo, sin embargo se observó que la paciente no se infringía autolesiones, a diferencia de lo que reportó Diab (2004) ¹⁰ en un paciente no colaborador de 04 años con SL sometido a TOI en SOP bajo 02 oportunidades por presentar lesiones autoinfligidas en los dientes, hueso alveolar, labios y lengua, aunque presentó dificultad respiratoria optaron por esa opción de tratamiento conservador de las lesiones, incluyó la reducción del hueso alveolar fracturado, la ferulización de los dientes traumatizados y la planificación de un protector bucal; sin embargo, después de un segundo incidente bajo TOI en SOP, luego de las lesiones autoinducidas severas a los dientes y al hueso alveolar, se hizo inevitable la extracción de los dientes anteriores para proteger al niño de posteriores automutilaciones y permitir la curación de los tejidos dañados, la evaluación postoperatoria se realizó a las 24 y 72 horas después de la operación, lo que reveló la cicatrización progresiva de los tejidos lesionados y el buen estado de la férula. Para todos los casos el registro de la historia clínica debe contener los hallazgos de la exploración física y regional, los informes de la consulta de anestesiología, información sobre patología sistémica, indicaciones/ contraindicaciones médicas-odontológicas del tratamiento bajo anestesia general y tratamiento odontológico realizado. Aunque el estado preoperatorio, perioperatorio y postoperatorio del caso de Diab (2004) ¹⁰, fue vigilado hasta las 72 horas, a diferencia del presente

caso, éste se llevó a cabo a los 20 días debido a su condición económica, la madre de la paciente juvenil con SL, manifestó que no contaba con los recursos para poder asistir a su cita de control (después de 07 días de la operación) asimismo refirió que su menor hija presentó un ligero resfrío. Cuando se realizó su evaluación luego de 03 semanas, en las notas de evolución en sus 04 secciones mediante el SOAP (subjetivo, objetivo, análisis y plan) se observó una paciente asintomática con AREG, AREH y AREN; con apertura bucal conservada, conservación de tejidos, adecuada cicatrización y la persistencia de algunos hilos de sutura reabsorbible; además cumplió con la fase de mantenimiento para el control de su dieta (en un primer momento dieta blanda y luego modificación de la dieta que era sumamente cariogénica) y ejecución de medidas de higiene recomendadas (identificación de placa bacteriana, cepillado manual a cargo del cuidador principal), por lo tanto evolución favorable y se le dio pase a la Unidad de Prevención del INSN; toda esta responsabilidad radicaba no sólo en la paciente, ni en la madre, sino involucraba a toda la familia. Por lo que, se optó para el presente caso, realizar controles a los 06, 11 y 18 meses, lo que se buscaba era motivar a la paciente y a su familia para que tome conciencia del cuidado de la salud oral, ya que estaba al alcance de sus manos cumpliendo con la atención primaria de salud renovada y así evitar que progresen las enfermedades orales y por ende evitar reingresos por descuido en TOI en SOP.

Adecuadas técnicas de manejo de conducta

Si bien es cierto, las intervenciones dentales, radica principalmente en los procedimientos restaurativos y periodontales, debido a la alta demanda de estos procedimientos en esta población. El número de procedimientos quirúrgicos supera a los procedimientos de endodoncia. La interpretación de estos resultados refleja la dificultad de la gestión y la falta de colaboración especial del paciente para la ejecución de los tratamientos. Concordamos con Previtali y col. (2012) ⁵, cuando indica que es esencial conocer el diagnóstico médico, ya que el enfoque dental debe ser diferente en cada grupo del estado

de discapacidad, para este caso fue tomada la clasificación de la Asociación Brasileira de Enseñanza en Odontología (ABENO), propugnada por la Dra. Aida Sabbagh-Haddad y equipo donde evidencia que el mayor grupo poblacional corresponden a las anomalías congénitas (síndromes malformativos, malformaciones, deformidades) con el 24.3% donde es importante evaluar los riesgos y las necesidades de tratamiento. Asimismo concordamos con Limeres y col. (2003) ⁸, donde muchas veces el manejo conductual minimizaría el uso indiscriminado de la técnica farmacológica en los pacientes con discapacidad severa, aunque incluso minimiza las futuras complicaciones y reintervenciones con la visita periódica a su atención dental

Eficaces y actuales técnicas para el tratamiento odontológico bajo anestesia general

El presente reporte no tuvo problemas con el estado de salud general de la paciente, se coligió del presente reporte el trabajo en equipo multidisciplinario, debido al análisis de los antecedentes médicos, odontológicos, así como los hallazgos de la exploración oral y los informes derivados de la consulta de anestesiología, por lo tanto, la evaluación preanestésica y preoperatoria individualizada es fundamental para el TOI en SOP de pacientes con discapacidad severos, en este caso del paciente con síndrome de Leigh. Sin embargo, la toma de consciencia por la problemática que se presenta en los pacientes con discapacidad de optar por la anestesia general como primera opción para el tratamiento odontológico, por lo que coincidimos con Limeres y col. (2003) ⁸ cuando refiere que la aplicación sistémica de criterios de selección para efectuar tratamientos odontológicos con la técnica de manejo conductual en primera instancia, siempre y cuando el cuadro de complejidad bucal sea de bajo a moderado reduciría el uso indiscriminado de esta elección por AG, minimizando las complicaciones y la necesidad de reintervenciones. Sin embargo, el presente autor refiere bajo su experiencia personal que tras la evaluación del equipo de anestesiólogos fueron excluidos 04 pacientes para el tratamiento bajo anestesia general (1,7%) por su elevado compromiso médico, de ellos 01 paciente presentaba

citopatía mitocondrial o enfermedad de Leigh, 02 pacientes con distrofia muscular progresiva avanzada y 01 paciente con fijación cervical que imposibilitaba su intubación, por lo que se optó por realizar sedación profunda en régimen hospitalario, asimismo, reportaron que el tratamiento odontológico se limitó a tartrectomías y exodoncias. A diferencia del paciente con SL del presente caso, que era de alta complejidad bucal porque requería tratamientos de tartrectomías, exodoncias múltiples con el uso de sutura reabsorbibles y hemostáticos de colágeno, endodoncias, gingivectomías, rehabilitación y fluorización, por lo que se optó por la AG, si bien es cierto coincidimos con el autor que fue complicada la evaluación por el anestesiólogo debido a la evidente alteración dentomaxilofacial, observándose una protrusión maxilar marcada dando un overjet de 18mm, que ante la evaluación de Mallapanti reveló un score de IV, por lo que la intubación fue difícil, por lo que la maniobra fue mediante un laringoscopio semirecto y largo, tomando el tubo de calibre 5.5 s/cuff, utilizado para niños pequeños, a diferencia de lo que observaron Terkawi y col. (2004) ¹⁴ donde reportaron un Mallapanti de score I.

Terkawi y col (2014) ¹⁴, refieren que la indicación médica común en este tipo de pacientes incluyó solo una medicación al día de levetiracetam para el control de las convulsiones, mientras que en el presente estudio no observó convulsiones, su neurólogo le medicó rivotril (vitamina B) y carnitina, mientras que para el post TOI en SOP se le indicó antibiótico en suspensión de amoxicilina + ácido clavulánico de 250mg/5ml y el antiinflamatorio de ibuprofeno de 100mg/5ml, asimismo se le dio indicaciones a la madre de ingerir dieta blanda, aunque no habría problema en este punto debido a que la paciente citada no puede masticar, optando por una alimentación pastosa y blanda lo que perjudicaría su higiene oral al contar con suturas reabsorbibles que permanecen mayor tiempo en boca e indicando con énfasis a la madre para que sea escrupulosa con la higiene oral de su menor hija.

El profesional odontopediatra, debe tomar decisiones que lleven a cabo un tratamiento exitoso y seguro, especialmente en la atención de los pacientes con discapacidad neurológica, más si se opta por la intervención quirúrgica

en sala de operaciones, por lo tanto, se debe evaluar la evolución del acto quirúrgico, ya sea en su trabajo intraoperatorio como en su postoperatorio. Para la ejecución del trabajo se tuvo cuidado en delimitar los límites de la restauración y la rehabilitación, para evitar la retención de alimentos, recidiva cariosas e hiperplasia gingival causando daño posterior al paciente, Romo y col. (2011)⁴⁰, precisan que la ejecución de las restauraciones y los provisorios, deben estar perfectamente ajustados para evitar la acumulación de placa, asimismo, si el sangrado y agrandamiento de encías impiden realizar trabajos de buena calidad, la intervención de la electrocirugía puede ser una alternativa de uso inocuo, inclusive en pacientes sometidos bajo tratamiento anti-coagulante oral (TACO), Asimismo, se usó el electrobisturí, por la hiperplasia gingival a nivel de encía palatina que impedía la visualización y la adhesión del material a la estructura dental, cuando se procedió a rehabilitar las piezas endodonciadas (PD 11 y 21) y siendo una alternativa en odontología restauradora, de acuerdo a Vieyra y col. (2001)³⁸, que permite un campo libre de sangrado, facilidad de acceso, una rápida ejecución y seguridad, además ofrece cicatrización sin escara por primera intención, pero que remarca la necesidad del uso de una anestesia local profunda y adecuada, razones suficientes que justificarían el empleo del equipo en este tipo de pacientes con síndrome de Leigh.

Cuando se realiza un tratamiento endodóntico, se debe evitar la presencia de transportación apical, la cual se define como el conjunto de deformaciones en la zona apical del conducto ocasionadas por una instrumentación defectuosa en la cual se pierde la anatomía original del conducto y se desplaza de su trayectoria inicial, esto constituye un riesgo al hacer la preparación del conducto, por lo que Ontiveros y col (2013)⁴⁷, evidenciaron en su investigación que tanto la técnica de instrumentación de fuerzas balanceadas y el sistema de instrumentación rotatoria Mtwo, conformaron uniformemente los conductos, sin embargo, se observó una clara ventaja del sistema Mtwo al instrumentar más rápido los canales radiculares, además este sistema de instrumentación rotatoria, fue superior respecto a la instrumentación de fuerzas balanceadas porque presentan una menor dispersión. Se concluye, que ambos sistemas son eficaces para instrumentar conductos curvos, aunque una pobre habilidad del operador

puede influir negativamente en los resultados. Asimismo, Schäfer y col (2006), al realizar un estudio donde se compararon la capacidad de conformación de conductos usando instrumentos rotatorios Mtwo, K3 y RaCe, registraron debris (virutas de dentina, restos de pulpa y partículas débilmente unido a la pared del canal) después de la preparación con los instrumentos frente a la observación por microscopía electrónica a una ampliación 640x, evidenciando poco debris en los conductos trabajados con el sistema rotatorio Mtwo, asimismo prepara los canales curvos rápidamente, respetando la curvatura del canal. Por las razones expuestas, el presente caso, optó por utilizar el sistema de instrumentación rotatoria Mtwo, la cual ofrece ventajas sobre otros sistemas de preparación de conductos y más aún de tratamiento de endodoncia en una sola cita.

Si bien es cierto, Kocamanoglu y col (2003) ⁴⁹ realizaron un reporte de caso sobre el abordaje anestésico con propofol y el remifentanilo usando anestesia general en un niño de 6 años con SL en su forma grave, para la reparación de una fractura de fémur, es importante referir esta investigación porque le dieron mucha importancia al monitoreo durante la anestesia y durante su permanencia en la unidad de cuidados intensivos en el período postoperatorio inicial, debido al cuidado meticuloso intraoperatorio de los pacientes, que incluye monitorización de la presión arterial invasiva y mediciones frecuentes de la gasometría, glucosa y lactato, posibilita el perfecto transcurso del procedimiento, junto a la administración de analgésicos durante el período postoperatorio inicial, minimizaron la respuesta al estrés causado por el dolor postquirúrgico. Por lo que, la paciente del presente caso tuvo ventilación pulmonar y fue monitoreado todo el tiempo, incluso hasta el postoperatorio y en el área de recuperación de sala de operaciones, debido a que el costo de la seguridad es la permanente vigilancia.

Motivar, capacitar y desarrollar conocimientos y actitudes en el paciente y/o cuidador principal para la prevención de su salud oral
 Muchos investigadores recomiendan que para minimizar la necesidad de

una reintervención quirúrgica en pacientes con discapacidad como lo refiere Romo y col. (2011) ⁴⁰, que el paciente debe contar con la ayuda de entorno familiar, la cual deberá prestar cuidado a su higiene bucal, al paciente deberán asearlos con cepillos interproximales y gel de clorhexidina, adicionalmente de los cuidados cotidianos de cepillado dental con pasta fluorada, uso de agentes quimioterapéuticos y modificación de la dieta, como se realizó en el presente caso, donde las restauraciones y la rehabilitación con resina tuvo una terminación de lo más ajustada posible, asimismo se indicó a la paciente y a su madre, el empleo de cepillos interproximales y el uso de agentes quimioterapéuticos como el gel de digluconato de clorhexidina al 0,12%, luego del tratamiento odontológico integral en sala de operaciones. Asimismo, Previtali y col. (2012) ⁵, confirma la importancia de la ejecución de las medidas preventivas dentales dirigidas a impedir la instalación y la progresión de las enfermedades orales e indica que los procedimientos preventivos eran más celebrados por los pacientes más jóvenes en porcentajes más altos.

V. CONCLUSIONES

- Las manifestaciones clínicas médicas van de la mano con las características estomatológicas del paciente con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh, al ser una neuropatía afecta la hipotonía muscular, inserción muscular, crecimiento y desarrollo de los maxilares.
- Las principales características estomatológicas que se reflejan en el presente trabajo son: alteraciones dentomaxilofaciales, enfermedad pulpar, enfermedad gingival, caries dental, empuje lingual, disfagia, babeo, observándose proclividad al traumatismo dentoalveolar, déficit higiene oral.
- La enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh presenta como una de sus etiologías, la disfunción mitocondrial la cual disminuye el aporte energético y repercute en varios órganos.
- La principal técnica de manejo de conducta en pacientes portadores de la enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh, es la técnica no farmacológica o enfoque psicológico en primera instancia y sólo en último recurso la sedación hasta anestesia general para el tratamiento integral en una sola cita, si las condiciones como la complejidad bucal lo ameritan.
- El tratamiento endodóntico en una sola cita, bajo anestesia general para conseguir resultados satisfactorios y rápidos requiere el uso de equipamiento moderno como: localizador electrónico apical, radiovisiografía, instrumental rotatorio. Asimismo, los procedimientos quirúrgicos como el uso del electrobisturí para la odontología restauradora es una buena alternativa para proveer campo seco, al igual que en las exodoncias el uso de suturas reabsorbibles y hemostáticos, serán una medida viable de protección y de buena tolerancia por el paciente.
- La motivación de la familia, para aprender cuidados en la salud oral tanto del paciente con discapacidad como del cuidador principal para

la prevención de salud oral en pacientes con enfermedad neurodegenerativa asociada a discapacidad intelectual en Síndrome de Leigh y la intervención oportuna para que no progrese la enfermedad por parte del odontopediatra constituyen la principal medida de atención primaria de salud renovada que se aplica en todos los niveles de salud.

VI. RECOMENDACIONES

1. Es necesario reportar los casos que se ejecutan en los establecimientos de salud, para conocer y analizar sus procedimientos.
2. La elaboración minuciosa y detallada de la historia clínica constituye la pieza clave para el tratamiento odontológico integral ya sea ambulatorio o bajo anestesia general del paciente niño y más aun del paciente con discapacidad, siendo la población más vulnerable.
3. La programación en sala de operaciones debe ser un trabajo de equipo, debido a las interconsultas con el médico pediatra y de otras especialidades en beneficio del paciente.
4. El uso de equipamiento moderno que simplifique los procedimientos odontológicos y acorte los tiempos operatorios es de vital importancia en la ejecución de los procedimientos odontológicos, especialmente aquellos que involucren anestesia general.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Oral. Director-General Dr Margaret Chan's message on the International Day of Persons with Disabilities 2014 (IDPD, 2014).
2. Comisión Nacional para la Integración de la Persona con Discapacidad- CONADIS. Ministerio de la Mujer y Poblaciones Vulnerables. Sistematización de resultados registrados por el Programa Piloto "Tumbes Accesible". Estudio Biosicosocial de la Discapacidad – 2013, Lima 2013.
3. Instituto Nacional de Estadística e Informática-INEI. Primera Encuesta Nacional Especializada sobre Discapacidad 2012, Lima 2014.
4. RM151_2014 MINSA
5. Previtali EF, Duarte Ferreira MCD y Santos MTB. Perfil dos Pacientes com Necessidades Especiais Atendidos em uma Instituição de Ensino Superior Privada. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, João Pessoa, 2012;12(1):77-82.
6. Grattan-Smith PJ, Shield LK, Hopkins IJ, Collins KJ. Acute respiratory failure precipitated by general anesthesia in Leigh's syndrome. *J Child Neurol* 1990; 5(2):137-41.
7. Shenkman Z, Krichevski I, Elpeleg ON, Joseph A y Kadari A. Anaesthetic management of a patient with Leigh's syndrome. *Can J Anaesth* 1997; 44 (10): 1091-1095.
8. Limeres JP, Vázquez EG, Medina JH, Tomás IC, Fernández JF y Diz PD. Evaluación preanestésica de discapacitados severos susceptibles de tratamiento odontológico bajo anestesia general. *Med Oral* 2003; 8:353-60.
9. Shear T y Tobias JD. Case report: Anesthetic implications of Leigh's syndrome. *Pediatric Anesthesia* 2004;14: 792-797.
10. Diab M. Self-inflicted orodental injury in a child with Leigh disease. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2004; 14:73–77.
11. Ellis Z y Bloomer Ch. Outpatient Anesthesia for Oral Surgery in a Juvenile With Leigh Disease. *Anesth Prog* 2005; 52:70–73.
12. Driessen JJ. Neuromuscular and mitochondrial disorders: what is relevant to the anaesthesiologist. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21(3):350-5.
13. Vizcarra-Woge G, Teja-Angeles E, Rubio-Rincón G, Elías-Madrigal G y Durán-Gutiérrez A. Síndrome de automutilación. Implicaciones estomatológicas. Informe de un caso.
14. Terkawi AS, Wani TM, Al-Shuaibi KM y Tobias JD. Anesthetic considerations in Leigh disease: Case report and literature review. *Saudi Journal of Anaesthesia* 2012; 6(2):181-184.
15. De Lucena CRX, De Lucena EG, De Sousa MF y Mendonça AM. Análise dos atendimentos odontológicos em pessoas com necessidades especiais em modalidade hospitalar no Sistema Único de Saúde, Brasil, 2012. *Tempus Actas de Saúde Coletiva* 2013; 7 (2): 173-182.
16. Shrikhande DY, Kalakoti P, Syed MA, Ahya K y Singh G. A rare mitochondrial disorder: Leigh syndrome – A case report. *Italian Journal of Pediatrics* 2010, 36:62.

17. García J, Basterreche N, Pascual J, Sedano M, Zubía B y Pérez M. Enfermedad de Leigh: a propósito de un caso tratado con litio. *Psiquiatr Biol*. 2007;14(2):81-4.
18. Shimbo H, Tagaki M, Okuda M, Tsuyusaki Y, Takano K, Iai M, Yamashita S, Murayama K, Ohtake A, Goto Y, Aida N y Osaka H. A rapid screening with direct sequencing from blood samples for the diagnosis of Leigh syndrome. *Molecular Genetics and Metabolism Reports* 1 (2014) 133–138.
19. Campos Y, Pineda M; García MS, Montoya J y Andreu AL. Enfermedades mitocondriales. Cap. 13. Centro de Investigación. 2012.
20. Guo L, Li BX, Deng M, Wen F, Jiang JH, Tan YQ, Song YZ, Liu ZH, Zhang CH, Kobayashi K y Wang ZN. Etiological Analysis of Neurodevelopmental Disabilities: Single-Center Eight-Year Clinical Experience in South China. *Journal of Biomedicine and Biotechnology* 2011, Article ID 318616, 1-11.
21. Verdú AP, Boyer ML, Garde TM, Orradre JR y Alonso JM. Enfermedad de Leigh en un lactante con déficit del complejo de la cadena respiratoria mitocondrial. *An Esp Pediatr* 1996; 45:305-308.
22. Miller DK, Menexez MJ, Simons C, Riley LG, Cooper ST, Grimmond Sean M, Thorburn DR, Christodoulou J y Taft RJ. (2014). Rapid Identification of a Novel Complex I *MT-ND3*m.10134C>A Mutation in a Leigh Syndrome Patient. *Plos ONE* 9(8): e104879.
23. Landsverk ML, Wei VZ, Wong LC, Andersson HC. A *SUCLG1* mutation in a patient with mitochondrial DNA depletion and congenital anomalies. *Molecular Genetics and Metabolism Reports* 1 (2014) 451–454.
24. Eiris-Puñal J, Gómez-Lado C, Blanco-Barba M y Castro-Gago M. Enfermedades mitocondriales. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neurología Pediátrica. AEP. 2008, p.105-112.
25. Caverio T, Rabasco C, Molero A, Blázquez A, Hernández Martín MS y Praga M. ¿Cuándo debe sospechar un nefrólogo una enfermedad mitocondrial?. *Nefrología* 2015; 35 (1): 6-17.
26. Tan NC y Rodríguez AC. Interrelación entre la formación académica del estomatólogo de pacientes especiales y la practica estomatológica integral. *Rev Cuba Estomat* 2001; 38 (3): 181-191.
27. Elias R. Odontología para pacientes con necesidades especiales. Una visión clínica. 1ra ed; Madrid: Editorial Ripano 2008. p 144-157.
28. Renvert S y Persson GR. Terapia de soporte periodontal. *Periodontology* 2000; 36 (4):, 179–195
29. Henriques R, Braga JV y Rocha A. Registo Clínico Dentário Electrónico Vantagens, Dificuldades e Potencialidades. Grupo de Investigação em Informática Médica (GIMED). CISTI 2006; Vol 1: 557-570.
30. Romero RCh. Estudio comparativo de la Endodoncia tradicional con la endodoncia moderna. (Tesis de Graduación). Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Colombia; 2013.
31. Instructivo de ProPex ® II. Dentsply-Maillefer. 2010

32. Fortich NM. Concordancia en la determinación de la longitud radicular en dientes temporales entre radiografía convencional y localizador electrónico de ápice. (Tesis de Maestría). Bogotá: Universidad nacional de Colombia; 2013.
33. Gómez GV. Efectos de instrumentos odontológicos sobre los marcapasos. (Tesis Doctoral). Barcelona: Universidad Internacional de Catalunya; 2013.
34. Malagnino VA, Grande NM, Plotino G y Somma F. el sistema rotatorio Mtwo NiTi para preparación de conductos. *Endodoncia* 2008; 26 (1): 37-42.
35. Pedullá E, Grande NM, Plotino G, Gambarini G y Rapisarda E. Influence of continuous or reciprocating motion on cyclic fatigue resistance of 4 different Nickel-Titanium rotary instruments. *Journal of Endodontics* 2013; 39 (2): 258- 261.
36. Nuñez MM. Comparación clínica, radiográfica convencional y digital de las reabsorciones radiculares en dientes deciduos de pacientes que acuden al Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé – 2012. (Tesis de Graduación). Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.
37. Rosa de Sousa PF, Ferreira NS, Gomes IS, Teixeira FC y Oliveira SG. Precisão de métodos radiográficos digitais para odontometria. *Brazilian Dental Science* 2011; 14(1-2), 22-26.
38. Vieyra BN. Conceptos básicos de la electrocirugía en odontología restauradora. *Revista ADM* 2001; 58 (6): 206-219.
39. Ortega AO y Ciamponi AL. El niño con necesidades especiales. Cap.21. En: Guedes-Pinto AC, Bönecker M, Rodriguez CR. *Fundamentos de Odontología. Odontopediatría*. 1ra ed; Sao Paulo: Editora Santos, 2011.p. 415-436.
40. Romo FO, Díaz WG, Schulz RR y Torres MA. Tópicos de Odontología Integral. 1ra ed; Santiago: Gráfica Metropolitana 2011.p.23-24.
41. Ministerio de Salud. MINSA. Guía Clínica de Salud Oral Integral para Menores de 20 años en situación de discapacidad que requieren cuidados especiales en Odontología, Santiago 2012. p.23-24.
42. Dirección General de Gestión Económica y Farmacia. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, Ref.: PS353/13, Palma del 15.07.2013
43. Almeida LL. Laserterapia. Conceptos y aplicaciones. 2011.
44. Robledo H. Terapia de baja intensidad. Editorial Fotodinámica. 2010.
45. Martens LC. Física láser y una revisión de las aplicaciones del láser en odontología para niños. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2011; 12 (2): 61-67.
46. Mallo JC, Castañón LL, Herrero BM, Robles BG y Goded FR. Síndrome de Leigh con déficit de los complejos I, III y IV de la cadena respiratoria mitocondrial. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(2):161-165.
47. Ontiveros GA, Cobos HE., Espinosa TME y Espinosa TA. Análisis de la transportación en el tercio apical utilizando técnica de instrumentación de fuerzas balanceadas vs. sistema de instrumentación rotatoria MTWO. *Revista ADM* 2012; 69 (5): 226-232.
48. Schafer E., Erler M. y Dammaschke. Comparative study on the shaping ability and cleaning efficiency of rotator Mtwo instruments.

- Part 2. Cleaning effectiveness and shaping ability in severely curved root canals of extracted teeth. *Int End J* 2006; 39: 203-212.
49. Kocamanoglu IS y Sarihasan E. Abordagem anestésica em paciente pediátrico com síndrome de Leigh. *Rev bras anestesiol* 2013; 63 (2):220-222.

ANEXOS

**PACIENTE CON ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADA A
DISCAPACIDAD INTELECTUAL EN SÍNDROME DE LEIGH**

FOTO ORIGINAL FRONTAL



**PACIENTE CON ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADA A
DISCAPACIDAD INTELECTUAL EN SÍNDROME DE LEIGH**

FOTO ORIGINAL DE LA SONRISA



**PACIENTE CON ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADA A
DISCAPACIDAD INTELECTUAL EN SÍNDROME DE LEIGH**

FOTO ORIGINAL DE PERFIL



RESULTADOS DEL 1ER INFORME DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA SIN CONTRASTE



SERVICIO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES
Av. Rosa Toro 1399 Urb. Jacaranda - San Borja

Paciente: 78375162- MAURICIO CCASA, NIKOL
Edad: 12 Años
Tipo: Ambulatorio
Fecha de procedimiento: 01/02/2014

RESONANCIA MAGNÉTICA DE CEREBRO SIN CONTRASTE

INFORMACION CLÍNICA:

Paciente con diagnóstico de Retraso Global. D/C Error innato del metabolismo.

TÉCNICA:

Se realiza resonancia magnética cerebral obteniéndose imágenes ponderadas en T1 y T2 en los tres planos ortogonales, con técnica FLAIR, IR, Difusión y susceptibilidad magnética en axial. Se realiza espectroscopia complementaria

HALLAZGOS:

Se observa baja intensidad de señal en secuencias ponderadas en T1 y alta intensidad de señal en secuencias ponderadas en T2 a nivel de ambos putámenes, ambas cabezas de los núcleos caudados y en mesencefalo a nivel izquierdo con extensión periacueductal.

El resto del parénquima cerebral de señal conservada, con adecuada diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.

Cerebelo, protuberancia y bulbo sin alteraciones en su señal.

Estructuras de la línea media centrales.

Glándula hipófisis de localización habitual.

No se observa restricción en la secuencia de difusión.

En la secuencia de susceptibilidad magnética no se observan anormalidades.

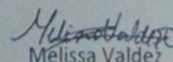
No se observan colecciones extraaxiales.

Se realiza espectroscopia complementaria en putamen izquierdo observándose pequeño pico de lactato (0.48).

CONCLUSION:

HALLAZGOS QUE SUGIEREN CORRESPONDER A TRASTORNO MITOCONDRIAL, CONSIDERAR ENFERMEDAD DE LEIGH. CORRELACIONAR CON DATOS CLÍNICOS.

Atentamente,


Melissa Valdez

Medico Radiólogo
CMP 53917

RESULTADOS DEL 2DO INFORME DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA SIN CONTRASTE



SERVICIO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES
Av. Rosa Toro 1399 Urb. Jacaranda - San Borja

Paciente: 78375162- MAURICIO CCASA, NIKOL

Edad: 13 Años

Tipo: Ambulatorio

Fecha de procedimiento: 07/04/2015

RM CEREBRO SIN CONTRASTE

INFORMACION CLINICA:

Paciente con retraso motor desde aproximadamente los 18 meses, progresivo, se conserva la función cognitiva. Estudio de RMN de 01.02.15 compatible con enfermedad de Leigh.

TÉCNICA:

Se realiza resonancia magnética cerebral obteniéndose imágenes ponderadas en T1 y T2 en los tres planos ortogonales, con técnica FLAIR, IR, Difusión y susceptibilidad magnética en axial. Se realiza espectroscopía complementaria

HALLAZGOS:

Hipointensidad en T1 y e hiperintensidad en T2 a nivel de ambos putámenes y en ambas cabezas de los núcleos caudados sin cambios en relación a control, alteración de señal en mesencefalo a nivel izquierdo con extensión periacueductal se define ligeramente atenuada.

El resto del parénquima cerebral de señal conservada, con adecuada diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.

Cerebelo, protuberancia y bulbo sin alteraciones en su señal.

Estructuras de la línea media centrales.

Glándula hipófisis de localización habitual.

No se observa restricción en la secuencia de difusión.

En la secuencia de susceptibilidad magnética no se observan anomalías.

No se observan colecciones extraaxiales.

Espectroscopia por RMN: marcador neuronal NAA disminuido con NAA/Cr: 1,04, marcador tumoral Cho normal con Cho/Cr: 1,60, mioinositol normal, pico de lactato no concluyente. Estos hallazgos solo definen daño neuronal.

CONCLUSION:

Afectación de ganglios basales y tronco encefálico sin cambios significativos en relación a control. Por antecedentes clínicos, evolución y espectroscopia se plantea origen hipóxico isquémico perinatal como primera posibilidad, sin descartarse totalmente proceso metabólico.

Atentamente,

Carlos Ugas
Medico Radiólogo
CMP 41973 RNE 24529

**RESULTADOS DE LA PRUEBA DE EQUILIBRIO ACIDO-BASICO
(GASES EN SANGRE ARTERIAL Y LACTATO EN SANGRE)**

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA
EMERGENCIA

RESULTADO CLINICO
CONSULTORIO DE NEUROLOGIA

PAGINA : 1
FECHA : 25/02/2015
HORA : 12:16:09
FORMA : LAB03210

HC: 0000607423 MAURICIO CCASAS ,NIKOL ANTUANETT

MEDICO SOLICITANTE->
USUARIO.....-> LIC. TM : NOLI PANTOJA, VILMA ENGRACIA
FORMATO -> 0718402 / C.I. ->

FECHA DE TM: 25/02/2015
HORA DE TM: 12:15
CAMA :

NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
#01 GASES EN SANGRE ARTERIAL		
#02 PH.....	7.420	
#03 PCO2.....	26.300	mmHg
#04 PO2.....	70.300	mmHg
#05 HCO3.....	16.700	mmol/L
#06 SAT.O 2.....	94.700	%
#07 B.E.....	-6.000	mmol/L
#08 -----		
#09 # OBSERVACIONES #		
#01 LACTATO EN SANGRE.....	2.70	mmol/L
#02 V.R.(Sangre venosa):0.9-1.7 mmol/L		
#03 V.R.(Sangre arterial):0.36-1.25 mmol/L		

**TOMA DE LA ORTOPANTOMOGRAFÍA O RADIOGRAFÍA PANORÁMICA
DE LA PACIENTE SIN SEDACION REALIZADA EN LA UNIDAD DE
RADIOLOGÍA DENTAL DEL INSN – AV. BRASIL**

